

SUMARIO

ARTÍCULOS ORIGINALES

	Páginas
V. GONZÁLEZ CALVO. — <i>¿La nefrosis lipoidea es una entidad nosológica?</i>	65
F. G. ^a LORENZANA. <i>Sobre el asma bronquial.</i>	79
A. ALVAREZ CRESPO. — <i>El diagnóstico clínico del infarto miocárdico</i>	87
MARCOS M. ESCOBAR. — <i>El diagnóstico de la tuberculosis pulmonar inicial en el adolescente y en el adulto. El infiltrado precoz.</i>	94
DR B. DE M. <i>Sesiones clínicas del Instituto Rubio.</i>	102

REVISTA DE REVISTAS

Medicina interna, por V. Baena.

<i>Relaciones entre las enfermedades de la vesícula biliar y la diabetes.</i> — T. Hernando.	109
<i>Insuficiencia cardíaca y asociación azúcar-insulina.</i> — A. Laurencio Jorge y S. Pinedo Lobriecho.	109
<i>El mecanismo de la muerte cardíaca súbita en el beriberi.</i> — K. F. Wenchebach.	109
<i>Retículoцитos y regulación nerviosa central de la sangre.</i> — R. Giuzberg y L. Heilmeyer.	110

Tuberculosis, por G.^a Lorenzana.

<i>El tuberculoso después de su curación por el neumotórax artificial.</i> — L. Bernnard, G. Poix y A. Bocquet.	110
---	-----

(Sigue)

Dr. Georg Henning, Berlin



Testogan Preparado organoterápico, de efecto seguro, indicado en los casos de: **Potencia reducida, neurastenia sexual, estados de agotamiento, vejez prematura.**

Teligán Para combatir eficazmente los desórdenes funcionales de las glándulas genitales. Indicado en: **Desórdenes de la menstruación, molestias de la menopausia, insuficiencia sexual, vejez prematura.**

Lipolysin Muy indicado en la **adiposidad, tanto endógena como exógena.** Formas mixtas.

Intestinol Preparado a base de páncreas, secreta y carbón. Indicado en todos los **desórdenes digestivos, como estimulante fisiológico de las glándulas digestivas.**

Pituigan Extracto estandarizado del lóbulo posterior de la hipófisis. **Debilidad de las contracciones uterinas, hemorragias, postparto, postaborto y ginecológicas, debilidad circulatoria.**

Myoston Extracto estandarizado de la musculatura, libre de albúmina, **Angina de pecho, esclerosis coronaria y enfermedades análogas de los vasos cardíacos.**

Muestras y bibliografía al representante general para España:

GUILLERMO HOERNER, Suc. de WALTER ROSENSTEIN, BARCELONA — Apartado 712

La pleuritis febricular crónica, su tratamiento por el antígeno metfílico.— Ch. Mantoux. 111

Neurología y Psiquiatría, por J. M.^a Villacián.

Sobre la interrupción del síndrome catatónico.— S. Gullotta. 112

Circulación cerebral. Efectos de la cafeína en los vasos cerebrales.
—J. E. Finesinger. 112

Gránulos, esférulas y esclerosis en placas.—A. Morselli y A. Guardincerri. 113

Sobre la parálisis progresiva senil. Contribución clínica y anatomo-patológica.— U. de Giacomo. 113

Concepción moderna del estado convulsivo—M. Osnato. 113

Paragón clínico: Malariaoterapia-Sulfopiroterapia (en las enfermedades mentales y en la esquizofrenia en particular).—E. Rizzatti, G. Croce y V. Martinengo. 114

Dermatología y Sifiliografía, por E. Ledo.

Insuficiencia renal y eczema.—M. Craps 114

Sobre la hiperqueratosis ictiosiforme generalizada (iritrodermia congénita generalizada de Brocq). Sus relaciones endocrinas.— G. Marañón y M. Alvarez Cascos. 115

Erupción artificial por ingestión de benzonaftol.—Sezary et Horowitz 115

Recientes observaciones sobre la enfermedad del suero.— Luke W. Hunt 115

Insulina en las lesiones obliterantes de los vasos sanguíneos.— S. M. Beale. 116

Los eritemas polimorfos. Enfermedad infecciosa o reacción de intolerancia.—A. Tzanck et M. Cord 116

(Sigue)

Preparaciones ETHOS

TERMOTONA

Injectable de quinina pura, completamente indoloro, inyección intramuscular e intravenosa. CURA radicalmente PALUDISMO; de aplicación en la Gripe, Pneumonías, Fiebres Tíficas y Paratíficas.

FÓRMULA	{	Quinina pura	0,21 grs.
		Astenol	0,0135 »

SUERO ESPAÑA

Injectable ferruginoso, indoloro, indicado en las Anemias, Cloro Anemias, Astenias, etc. Con resultados sorprendentes que se observan desde las primeras inyecciones.

FÓRMULA	{	Astenol	0,012 grs.
		Acido glicerosfórico	0,046 »
		Acido cacodílico	0,030 »
		Hierro asimilable	0,002 »
		Glicerofosfato estrícnico.	14 milig.

FOSFOVITÓGENO

Tónico reconstituyente, de sabor agradabilísimo. NEURASTENIA y en general las mismas indicaciones que el Suero España.

N. B.-Estos preparados pueden utilizarse sin inconveniente alguno en los niños de corta edad.

Para muestras y literatura, dirigirse "LABORATORIOS ETHOS"

M. CALVO CRIADO, Farmacéutico, VALLADOLID

<i>La penetración del bismuto en el cerebro: resultados experimentales obtenidos con el iodobismuto, iodobismidol y algunos otros productos de bismuto</i> — Haulik and Spaulding	116
<i>La penetración del bismuto en el líquido céfalorraquídeo: resultados clínicos del iodobismutito (iodobismitol) y otros compuestos bi-mútricos.</i> — Haulik, Mehrtens and Spaulding	117
<i>Terapéutica de la neurosífilis por el bismuto-anión.</i> — Mehrtens and Poupirt	117
Obstetricia, por Villegas.	
<i>Las indicaciones de interrupción del embarazo en casos de hipermesis gravidarum.</i> Stphan Bohm.	118
<i>El sistema retículo-endotelial del aparato genital del conejo de Indias sometido a inyecciones de suero mujer gestante</i> —R. Calvanico	118
<i>Causa y tratamiento de la incontinencia de orina en la mujer.</i> — Hellmut Kemnitz	118
<i>El tratamiento de la eclampsia por el somnifeno.</i> Blotiere	119
Oftalmología, por Cilleruelo y Ramón Alvarez	
<i>Catarata senil y metabolismo de calcio</i> —D. Gourfein.	119
<i>Un caso de mucocoele del seno maxilar afectando al globo ocular</i> — Y. Shoji	120
Otorrinolaringología, por M. Gavilán.	
<i>Angina agranulocítica.</i> C. Hinojar.	121
<i>La esofagitis corrosiva (estrechez del esófago).</i> — N. T. Metzianu.	122
<i>Consideraciones sobre los flemones de la faringe en el adulto.</i> — I. Tzetzú y D. Bors.	123
<i>Sobre las alteraciones del aparato respiratorio a continuación de inyecciones intratraqueales.</i> —Pompeo Suriani.	124
BIBLIOGRAFIA, por Villegas	125
LIBROS RECIBIDOS.	126
NOTICIAS.	127

BOROLUMYL

FORMULA: TARTRATO BÓRICO POTÁSICO, FENIL-ETIL-MALONILUREA, CAFEINA, BELLADONA ETC.

INDICACIONES

EPILEPSIA

VOMITOS DEL EMBARAZO
ECLAMPSIA, COREA
HISTERISMO Y OTRAS AFECIONES DEL SISTEMA NERVIOSO

GRAJEAS DE

YODUROS BERN-K.YNA.

SIN YODISMO
Dosis: cada 25 Centigramos

Tratamiento Científico y Radical de las

VARICES, FLEBITIS

Hemorroides y Atonías de los vasos por las

GRAJEAS DE

VARI-FLEBOL

FORMULA: HAMAMELIS, CUPRESUS, CASTAÑO DE INDIAS, CITRATO SÓDICO, TIROIDES, HIPOFISIS, CAP. SUPRARRENALES ETC.

Dirigirse para muestras y Literatura al Autor: LABORATORIO BENEYTO Apart.º 648 MADRID

ANGINA DE PECHO

y síndromes angioespásticos en general

MIOSAL

extracto líquido total desalbuminado de músculo fresco

Angina y pseudo-angina de pecho / Neurosis cardio-vasculares angiespasmódicas / Claudicación intermitente de las extremidades / Hemicrania habitual o paroxística de base angioespasmódica / Enfermedad de Raynaud y de Bürger / Cólico saturnino / Crisis angioespasmódicas por nicotinismo agudo y crónico / Seudoasma cardio-renal / Hipertensión esencial

BALDACCI
PISA

Para inyecciones: cajas de 12 ampollas de 2 cc.

Para vía oral: frascos cuentagotas de 40 cc.

AGLICOLO

diabetes y glicosurias; gotas y comprimidos.

IODARSOLO

yodo y arsénico; elixir, inyectables.

LEJOMALTO

azúcar alimenticio; polvo.

OXIDAL

activador de la oxidación celular; inyectable.

ZIMENA

hemostático fisiológico; inyectables 1 1/2 - 3 y 5 cc. y gotas.

CASEAL CALCICO

heteroproteínterapia; inyectables 2 y 5 cc.

CORTICAL

corteza suprarrenal; gotas e inyectables.

ERGAL

médula suprarrenal; gotas e inyectables.

GONEAL

químio-proteínterapia; inyectables.

LUTEAL

cuerpo lúteo; inyectables.

NARCOTAL

extracto del opio; gotas, comprimidos, inyectables.

OVARIAL

jugo ovárico fisiológico; gotas e inyectables.

AGENTE PARA ESPAÑA:

M. VIALE. Provenza, 427 - BARCELONA :: C. Delicias, 13 - MADRID

TRABAJO DE LA CLÍNICA MÉDICA UNIVERSITARIA DE ESTRASBURGO

DIRECTOR: PROFESOR DOCTOR L. AMBARD

¿La nefrosis lipoidea es una entidad nosológica?

por Vicente GONZÁLEZ CALVO

Pensionado por la Universidad de Valladolid

Con F. Müller, que en 1905 estableció la correcta separación entre las nefropatías de índole inflamatoria (nefritis), de aquellas otras con lesión puramente degenerativa (nefrosis), se inicia el estudio de la lipoidosis renal o nefrosis lipoidea, que unos años después, Epstein en 1912 y Volhard y Fahr en 1914, completan en los aspectos patogénico y clínico.

Marcell-Labbé comunica la primera observación a la Sociedad Médica de los Hospitales de París en Junio de 1927, que es sucedida por otras de Achard, Ambard, Van Canlaert, Rathery, Merklen, Cathala, Pasteur-Vallery Radot, etc.

Entre nosotros, las escuelas de Jiménez Díaz y Marañón, aportan muy notables publicaciones.

El interés que despierta el estudio de la nefrosis lipoidea es extraordinario, tanto desde el punto de vista científico como en el aspecto práctico.

Las variadas circunstancias etiológicas que concurren a su producción y complejidad del cuadro clínico, que contrasta con las esquemáticas descripciones que de ella se han hecho, lo justifican plenamente.

En nuestra estancia en el Servicio médico Universitario del profesor Ambard, de Estrasburgo, hemos dedicado predilecta atención al estudio de la nefrosis lipoidea, recogiendo casuística interesante.

Juzgamos conveniente preceder al relato de nuestras observaciones, la exposición breve del concepto clásico etiológico y clínico de la lipoidosis renal, para que ello nos sirva de base al comentario y deducciones que a posteriori hagamos.

Proceso insidioso, en el comienzo le caracteriza principalmente el desarrollo de abundantes edemas, con las características de los renales, estos, son blancos, blandos e indoloros.

Son también resistentes a la dieta aclorurada y a la medicación diurética.

De otra parte, existe reducción en la cifra total de orina que es densa y con elevada proporción de albúmina (19 gramos en un caso de Merklen y 60 en uno de Volhard).

En el sedimento no se observan glóbulos rojos, leucocitos, ni cilindros

—si acaso éstos hialinos—, y sí en cambio corpúsculos birrefringentes de colessterina, señalados primeramente por Munk, ya bajo la forma de finas granulaciones o bien de esfero-cristales de Lehmann.

Para numerosos autores estos elementos de tipo colesterínico serían, no ya frecuentes, sino constantes, hasta el extremo de que sin ellos no cabría el diagnóstico de nefrosis lipoidea.

No existe apenas alteración del estado general, y las perturbaciones funcionales son discretas: cefalea con obtusión intelectual no pronunciada, tendencia a la diarrea, estertores burbujosos en bases pulmonares, etc.

Son muy interesantes como síntomas negativos, la ausencia de hipertensión arterial, y por tanto de fenómenos de reacción cardial y manifestaciones de índole urémica, corroboradas por el no aumento de nitrógeno residual en sangre y comportamiento normal de la constante ureosecretoria de Ambard.

Datos de un gran valor son los constatados en sangre, expresión del característico síndrome humoral que se revela por la disminución en el tenor de los prótidos y aumento, por el contrario, de los lipoides, muy singularmente de la colessterina.

En efecto, la cifra total de estos últimos, asciende de 5-5-8 por 1.000 (cifra normal) a 25-60 por 1.000, y la colessterina hasta 20 gramos por litro.

Esta hipercolesterinemia parece en relación con la abundancia de la albuminuria, como lo han demostrado los trabajos de Widál y su escuela en 1912 y los de Gabrila y Berarin en 1928.

La hiperlipemia contrasta con una marcada hipoproteinemia, ya que la cifra media de proteínas totales —88 gramos por litro—desciende a 30-40 gramos.

El cociente albuminoideo o relación $\frac{\text{albúmina}}{\text{globulina}}$ que equivale normalmente a 1,6-2, descende a 1 y a 0,3.

Este descenso se hace a expensas de la sereoalbúmina, permaneciendo normal la globulina y ligeramente aumentado el fibrinógeno.

Las cifras de sereoalbúmina, bajan en mucho de los 50 gramos por litro, que representan el valor normal. En cuanto a los cristaloides de la sangre no ofrecen cambios notables; Toni comprobó hiperglucemia moderada en tres casos: el contenido del plasma en ázoe no proteico, en urea y en cloruros permanece normal.

No existen a su vez modificaciones en la composición citológica de la sangre.

Las pruebas de funcionamiento renal de tipo «eliminación», tal como la fenosulfotaleína, resultan normales; si existe retraso eliminatorio, es menester referirlo a la presencia de edemas y retención de agua, en la cuai se diluye la materia colorante.

Epstein ha comprobado en muchos casos disminución del metabolismo

basal, en lo cual se apoya al preconizar la terapéutica tiroidea; pero Mui-phy y Warfield arguyen que la retención de agua falsea el cálculo de relación entre el peso y la talla en el sujeto nefrótico.

La evolución del proceso es generalmente intermitente, con agravaciones y remisiones alternativas.

Las formas puras curarían en el sentido de Munk, revistiendo más gravedad aquellas en que surgen complicaciones intercurrentes.

¿Etiología clásica de la nefrosis lipoidea?

Dentro de la poca precisión de los datos etiológicos señalaremos la influencia de ciertas enfermedades infecciosas, ya agudas—escarlatina, difteria, grippe, pneumonía—, ya subagudas—infecciones de amígdalas, senos de la cara, dientes—, o bien crónica—sífilis heredada o adquirida, evolucionando a bajo ruido y asimismo la tuberculosis.

De los casos de nefrosis lipoidea observados por nosotros, seleccionamos los dos más interesantes, en los que concurre la especial circunstancia de evolucionar el proceso concomitantemente a una bacilosis pulmonar activa.

De momento no nos proponemos hacer un estudio patogénico de la lipoidosis renal, sino un conjunto clínico, señalando lo que la une y separa a otros procesos renales muy semejantes.

OBSERVACION PRIMERA.—Mlle. Lew ingresa en el Servicio el 20 de Septiembre de 1931.

Veintitrés años de edad.

Padre bacilósico pulmonar muy antiguo; no hijos, ni abortos, no antecedentes en vía colateral.

En la infancia sarampión sin complicaciones.

A los 15 años, con el surgir de la menarquia, proceso de aparato respiratorio que se prolongó dos meses.

Aquejaba tos con expectoración sanguinolenta, dolor en parte superior de hemitórax derecho, pérdida de apetito, astenia y fiebre.

Por dos veces, y con intervalo de 15 días, hemoptisis de bocanada de regular intensidad.

Reposa en el campo y a los seis meses se reintegra a sus ocupaciones.

Enfermedad actual.—En Mayo de 1929 se ve sorprendida por edema, que comenzando por extremidades inferiores invade abdomen y cara en días sucesivos.

Oliguria muy marcada con aspecto normal aparente de la orina; algún vómito; cuatro-seis deposiciones líquidas no sanguinolentas; tos con expectoración mucopurulenta.

Resto bien.

Con reposo en cama, dieta láctea y cianuro de mercurio intravenoso, los edemas disminuyen, y al trascurrir mes y medio desaparecen.

En Junio de 1930 se reproduce el mismo cuadro, de duración aproximadamente igual. Cedió con análoga terapéutica.

Continúa bien, sin el menor aminoramiento en su capacidad de trabajo, y el 17 de Septiembre de 1931 de nuevo surgen los edemas y esto motiva la entrada de la enferma en la clínica.

Muy escasos datos subjetivos nos aporta.

Conserva relativamente el apetito, no vomita ni aqueja molestias gástricas, hace dos-tres deposiciones mucosas sin dolores.

Tos con expectoración mucopurulenta escasa.

Orina 200-300 cc. con aspecto macroscópico normal.

Febrícula de 3-4 décimas (temp. rectal).

Procedemos a la exploración:

Enferma delgada y pálida; tipo constitucional leptosomático de Kretschmer.

Impresiona por su edema muy considerable en extremidades inferiores con regular desarrollo en vientre, y apenas perceptible en cara.

Abdomen voluminoso y tenso; matidez ascítica en flancos, perfectamente desplazable.

Orina 400 cc.; albúmina, 11,80 gramos por litro. No glucosa. Al examen de sedimento, hematíes, leucocitos, cilindros hialinos y granulados.

Esfero-cristales birrefringentes de Lehmann.

Examen de sangre.—Hematíes, 3.456.000 por milímetro cúbico; leucocitos, 6.740; granulocitos neutrófilos, 68; eosinófilos, 2; basiófilos, 1; mononucleares grandes, 14; monocitos, 15.

Colesterina, 3,15 por 1.000.

Serina, 17. Globulina, 30 gramos por 1.000.

Glucosa, 1,2 por 1.000.

Urea, 0,40 por 1.000.

Constante ureosecretoria de Ambard, 0,070.

Cloro plasmático, 3,60; cloro globular, 1,75.

Sedimentación (Westergrenn), 40 mm. (hora).

Metabolismo basal, 15 por 100.

Corazón normal. Electrocardiograma (1): Aplanamiento de la onda T, inversión del completo QRS y aumento del espacio P—R—.

Tensión (Váquez), 11-7,5.

Aparato pleuro pulmonar: Submatidez en infraclavícula derecha; cruji-dos húmedos y estertores consonantes medianos en esta región.

Examen radiográfico: Velo con retracción en ápice derecho, con línea de pleuritis opical muy marcada.

En zona infraclavicular central, sombra densa del límite no correcto, bordeada de opacidades correspondientes a reacción perifocal de nódulo fino.

(1) Una de las gráficas más interesantes de nuestro trabajo «Electrocardiografía en el curso de la tuberculosis pulmonar».

Regiones hilear y parahilear derechas un tanto densas con relación a la simétrica.

Senos libres. Deslizan ampliamente.

Abdomen nada patológico. Hígado y bazo de dimensiones normales.

Sistema nervioso central y periférico normal.

Tiroides normal. No hay ganglios.

Wassermann, Hecht y Khan negativos.

Besredka y Vernes negativo.

Abundantes bacilos de Koch en esputos.

Tratamiento: Extracto tiroideo a dosis elevadas progresivamente, crecientes hasta un gramo por día.

Exhepan digestivo alternando con heparatrat intramuscular. Diez unidades de insulina antes de cada comida, en curas de diez días, intervalados por cinco de reposo.

Sintomáticamente un gramo de estroncio por día en vía digestiva, y diez centímetros cúbicos de la solución de gluconato cálcico al 10 por 100, en inyección intravenosa.

Régimen: 110 gramos de proteínas; 50 de grasa y 280 de hidratos de carbono.

Evolución: Los edemas se redujeron y el estado general se mejoró. Síndromes urinario y humoral iguales.

15 Octubre de 1932. Dolor de cabeza que se intensifica en sucesivos días (1,10 gramos de urea en sangre); los mismos elementos formes en sedimento.

27 Octubre. Se suman vómitos y diarrea, intensificados en días sucesivos (1,40 gramos de urea).

Régimen estrictamente hidro-carbonado; desaparición de las molestias.

Alta el 14 Diciembre de 1932.

En resumen: Enferma joven con brote evolutivo de su antigua bacilosis pulmonar, en la que coexisten, con edemas considerables y regular ascitis, una albuminuria masiva con discreta hipercolesterinemia, hiperlipemia, predominio de globulinas con relación a la serina y con sedimento urinario abundante en hematíes, leucocitos cilindros granulosos y esferocristales birrefringentes.

Por dos veces uremia azotémica, seguida de mejoría evidente que le permite reanudar sus habituales ocupaciones.

OBSERVACION SEGUNDA.—Mme. Chant, de 42 años de edad.

Nada de señalar en los antecedentes familiares.

En su pasado patológico, coqueluche a los 12 años.

A los 38, angina catarral aguda con muy prolongada convalecencia.

Excesivamente aficionada a la cerveza y licores.

Tabaquismo y cafeísmo.

Enfermedad actual.—Se encuentra mal a raíz del proceso amigdalár;

astenia, ligera tos seca, poco apetito y temperatura subfebril, son las molestias iniciales. No les concede importancia y persiste en sus trabajos de encuadernación a que estaba dedicada.

En Mayo de 1930, hemoptisis franca, seguida de recrudescimiento de la fenomenología local y tóxica.

Con pneumotórax artificial consigue mejorar de todas las molestias.

En Febrero de 1931, previos pródromos muy poco significativos, aparecen edemas maleolares que se extienden rápidamente por ambas extremidades inferiores; infiltración muy discreta en párpados y ausencia completa en extremidades superiores.

Tos con expectoración escasa y astenia muy pronunciada, son las únicas manifestaciones subjetivas.

El examen clínico (15 Septiembre de 1931) apenas permite recoger detalles de interés, a excepción de los edemas blancos y blandos ya señalados.

Regular estado nutritivo. Piel y mucosas pálidas. Constitución normal. Orina, 1.500 cc.

Albúmina, 15 gramos por litro. No glucosa.

En sedimento, hematíes, leucocitos y cilindruria granulosa. No existen cuerpos birrefringentes.

Examen de sangre: Hematíes, 2.590.000 por milímetro cúbico; leucocitos, 8.300; granulocitos neutrófilos, 65; eosinófilos, 3; basiófilos, 1; mononucleares grandes, 19; monocitos, 10; formas de transición, 1.

Colesterina, 2,90 por 1.000.

Serina, 18,60; globulina, 41,20 por 1.000.

Glucosa, 1,10 por 1.000.

Urea, 0,50 por 1.000.

Cloro plasmático, 3,40; globular, 1,80 por 1.000.

Constante ureosecretoria de Ambard, 0,060.

Sedimentación a lo Westergren, 60 mm. (hora).

Metabolismo basal, 15 por 100.

Corazón normal. Electrocardiograma con accidentes de escaso voltaje. Aumento del espacio Q. R. S. T. Tensión (Vázquez) 10-7,5.

Serología de lúes negativa. Positivo de Vernes. Escasos bacilos de Koch en esputos.

Aparato pleuro-pulmonar: Signos estecoacústicos de úlcera de regular tamaño en región de base derecha, perfectamente comprobada al examen radiológico, que a su vez exterioriza otra de reducidas proporciones inmediatamente por debajo de la clavícula, que no daba signos físicos.

Esta última aparecía rodeada de muy pequeños nódulos calcificados y tejido productivo fibroso.

Lámina de pleuritis laminar muy significativa. Seno costodiafragmático izquierdo sinfisado.

Abdomen: Venas de circulación supletoria un tanto marcadas, en región periumbilical y en flancos. Ascitis movable de regular intensidad. Hígado y bazo normales. Sistema nervioso normal. Tiroides bien. No ganglios.

Tratamiento. Opoterapia tiroidea, alternando con extractos de paratiroides. Hígado crudo (250 gramos por día).

Alimentación: Proteínas, 95 gramos; grasas, 50; hidrocarbonados, 300. 850 cc. de líquido ingerido por día.

Evolución: Persistencia de los edemas y síndrome funcional respiratorio; algún esputo hemoptico. Se mantiene la febrícula.

4 Diciembre 1931: Intensificación de los edemas; fenómenos convulsivos; diarrea incoercible (urea, 1,10; cloro plasmático, 3,90; globular, 2,10). Síndrome urinario, el mismo. Orina, menos. Muere el 13 Diciembre de 1931.

Examen histopatológico: Riñones de superficie lisa y color grisáceo, cápsula con muy notables adherencias.

Infiltración del segmento basal de las células del sistema tubular de finas masas colesterínicas, que se extiende a tejido intersticial.

Aparecen a su vez acusadas lesiones inflamatorias en los glomérulos.

Sintetizando: Enferma con tuberculosis pulmonar, en la que sin circunstancia ocasional alguna, surgen edemas que se extienden con rapidez, pronunciada albuminuria, hipercolesterinemia, predominio globulínico evidente en sangre y sedimento con numerosos glóbulos rojos y blancos, lipoiduria y cilindruria granulosa.

Fenómenos de uremia por cloruremia y nitrogenemia.

Exitus a los cuatro años del comienzo del proceso.

Si la nefrosis lipoidea, aun en sus formas de fenomenología más pura, se presta a confusión con otros procesos renales, es lógico suponer que las dificultades en el orden diagnóstico se acrecienten en aquellas otras que se apartan del cuadro que estimamos como tipo; a estas formas pertenecían los casos estudiados por nosotros; ellas deben suscitar siempre la máxima atención por parte del médico, si quiere evitar errores de interpretación que le conduzcan a fatales deducciones.

Esboceemos la pauta que nos orilló el diagnóstico en nuestros enfermos, puesto que es estudio clínico y no patogénico el que nos proponemos realizar:

1.—La presencia de edemas obligaba a la sospecha de una cardiopatía, y más aún por haberse iniciado en parte distal de extremidades inferiores.

Mas se oponían a esta posibilidad los caracteres del edema, falta de disnea y palpitations y el hecho concluyente de que la exploración física del corazón no permitiese recoger el menor detalle patológico, oscilando, de otra parte, la tensión arterial alrededor de las proporciones normales.

2.—La intensa ascitis movable con circulación venosa colateral y edemas en extremidades inferiores, de valor extraordinario para Abrani y Noël

Feisinger, de nuestra segunda observación, evolucionando este conjunto sintomático, en terreno evidentemente alcohólico, suscitaba la idea de una cirrosis hepática bivenosa.

Pero la ausencia de esplenomegalia, dimensiones normales del hígado, orinas no urobilínicas y falta de «facies cirrótica», tan característica (bas-taique), eliminaban el supuesto diagnóstico.

3.—Un proceso de los que condicionan edemas, denominados «caquéc-ticos», no cabía, puesto que aunque en los dos enfermos existía pronunciada desnutrición, una aquilatada exploración clínica no permitió recoger ningún dato sospechoso en este sentido.

4.—Una abundante albuminuria, unida a intensos y tenaces edemas, era lógico nos orientase hacia una nefropatía.

¿Nefritis? Ciertamente que en nuestros enfermos encontramos elementos sintomáticos que corresponden a las nefritis subagudas con síndromes hidropígeno o clorurémico predominante; los edemas con sus caracteres y distribución; la albuminuria con cilindruria granulosa y hematuria microscópica; sin embargo el índice clorémico y el balance de cloruros se comportaban normales. El régimen sin restricción de sal no ha influido lo más mínimo en la reducción de los edemas.

No existía tampoco la hipertensión arterial tributaria de las lesiones glomerulares difusas.

5.—¿Nefritis sífilítica? La que surge en el período secundario va acompañada de edemas considerables y elevada albuminuria, análogas a las de nuestras observaciones.

Mas en ellas no se recogieron antecedentes sospechosos ni existían estigmas cutáneo-mucosos ni viscerales de sífilis.

La serología nos proporcionó resultados francamente negativos.

6.—Una nefropatía sífilítica no excepcional es la indurativa de Neumann.

Los edemas, albuminuria intensa, elementos formes de sedimento urinario con lipoiduria, propugnaban en nuestros enfermos este diagnóstico, pero aparte la ausencia absoluta de antecedentes y serología negativa, no existía la hipertensión arterial muy significativa, exponente del afecto del sistema glomerular, constante en esta lesión de tipo luético.

7.—Eliminada la supuesta etiología sífilítica del proceso y la serie de noxas bacterianas y tóxicas que tienen electividad por riñón, imponíase establecer relación de causa a efecto del brote evolutivo de antigua bacilosis pulmonar con respecto a las posibles lesiones renales.

El complejo pulmonar específico, que calificamos de infiltrado infraclavicular de Asmann-Simón en nuestra primera observación, y la forma úlcero-fibrocásea de la segunda, tenían a bien seguro una participación interesante en la etiología del proceso.

Era menester puntualizar la diferenciación entre tres procesos renales

de analogía clínico-humoral evidente: Nefritis hidropígena de los tuberculosos, amilosis renal y nefrosis lipoidea:

a) La nefritis epitelial subaguda hidropígena de los tuberculosos de Landouzy y L. Bernard, ha perdido gran interés con el estudio aquilatado de las nefritis en general y de la nefrosis lipoidea y amilosis renal.

Empero, aun admitiendo como exacta su independencia anatomoclínica, recogimos una serie de datos que son opuestos a este diagnóstico.

La cifras de albúmina urinaria son inferiores a las encontradas en los procesos degenerativos, no se producen edemas, las características modificaciones del equilibrio protídico-lipídico y los signos que denotan la inflamación renal, son mucho menos significativos que en las nefritis corrientes.

b) ¿Amilosis renal? Ateniéndonos al concepto clásico de este proceso, la confusión no es posible.

En efecto, en la amilosis renal concurren un conjunto de elementos sintomáticos bien definidos, como son:

La poliuria, albuminuria masiva, asociada a edemas irreductibles, con ausencia de todo signo de orden inflamatorio (cilindruria granulosa, leucocituria, hematuria microscópica), sin elevación de la cifra de nitrógeno residual en sangre, que por el contrario sería inferior a la normal, comprobándose a su vez niveles bajos en la constante ureosecretoria de Ambard.

Nunca hipertensión arterial, y la azotemia no surgiría ni aun en las etapas finales de la evolución del proceso, no obstante la extensa duración de éste. Sí, en cambio, existiría en esta fase hipertrofia hepatoesplénica y diarrea incoercible como exteriorización del afecto amilósico de otras vísceras.

Este complejo sindrómico, condicionado por enfermedades de curso muy lento, de tipo supuratorio, evolucionaría en sentido fatal.

Nuestras observaciones ofrecen un cuadro clínico muy distinto al de la amilosis clásica; no habría por consiguiente problema clínico diferencial.

Sin embargo, investigaciones llevadas a cabo en estos últimos años por Abrami, Oberling, Bertrand-Fontaine y Lichtwitz, han modificado la concepción clínica de la amiloidosis renal.

Aisladamente no existe sino en circunstancias excepcionales; lo frecuente es que se asocie bien a una nefritis o ya a una nefrosis.

Esto nos explica, precisamente, la complejidad del cuadro sintomático del proceso, en el que caben muy distintas formas clínicas.

No es este el momento de concretar los caracteres clínico-humorales de cada una de ellas, pero sí haremos una crítica de los síntomas más salientes que precisamos para puntualizar en el estudio del diagnóstico diferencial, con respecto a nuestros enfermos.

De todos ellos sólo la albuminuria se muestra el más constante, si bien las cifras comprobadas se reduzcan, incluso a algunos centigramos por litro, a diferencia de las masivas que solían encontrarse.

La poliuria falta frecuentemente, y es sustituida por cifras normales o incluso oligúricas.

No es excepcional comprobar en el examen del sedimento, cilindruria granulosa, leucocituria y hematuria microscópica, que denotan la participación inflamatoria del proceso.

Muy interesante es el comportamiento de la cifras de urea sanguínea, las excesivamente bajas (Rist-Kindberg), que no sufrirían aumento sino en etapas un tanto avanzadas de la evolución de la amilosis, son excepcionales. Lejos de esto se encuentra un índice azotémico, alto desde el comienzo de la enfermedad, y en circunstancias se comprueba de manera aislada (formas azotémicas puras).

Así concebida la amilosis renal, sería susceptible, dentro de una evolución arbitraria e irregular, de regresiones espontáneas y de curación definitiva (Troisier y Marchoisne).

De lo expuesto se deduce que nuestras observaciones nos aportaban suficientes elementos de juicio para sospechar la posibilidad de una amilosis, y aún más dado el factor etiológico—fimia pulmonar en actividad—tan interesante.

Veamos los datos de índole humoral a la luz de las modernas investigaciones.

La disminución de proteínas totales, y sobre todo de serina, es superponible a la de la nefrosis lipoidea; pero en vez de la hiperlipemia de éstas, existe reducción en la cantidad total de lípidos.

Sin embargo, dada la no rareza de coexistencia de ambos procesos, la cifra de lipoides en sangre suele encontrarse más bien alta, como acontece siempre en la nefrosis lipoidea.

No encontramos pues, rasgos de diferenciación, ni en el síndrome clínico ni aun en el humoral, que a toda evidencia establezca la estricta separación entre amilosis y nefrosis.

Bennhold ha aportado una interesante prueba, que llama del rojo congo, para el diagnóstico clínico de la amilosis renal.

La fundamenta en la electividad de distribución de dicha materia colorante en los elementos celulares impregnados de sustancia amiloide, con lo cual, fijada en ellos, desaparecería de la sangre con mayor celeridad que en los sujetos normales.

Nosotros practicamos la reacción del rojo congo en nuestros dos enfermos, ateniéndonos a las instrucciones dadas por Bennhold.

Utilizamos la solución al diez por ciento, inyectando endovenosamente diez centímetros cúbicos.

Recogimos sangre a los cuatro minutos y a la hora, y toda la orina emitida seguidamente a la inyección del producto colorante.

La investigación del suero con el polarímetro permitió comprobar en

los dos casos la rápida desaparición del rojo congo, que se hacía visible en la primera micción, verificada a los 10 y 13 minutos respectivamente.

El resultado de esta prueba no permitía dudas acerca de la no existencia de una amilosis renal en nuestras dos observaciones.

c) Por exclusión formulamos el diagnóstico de nefrosis lipóidea, y la clínica de un lado y los datos de orden biológico de otro, nos afirmaban en esta suposición.

Sin embargo no es posible identificar ninguna de nuestras dos observaciones con el cuadro de la nefrosis lipóidea que hemos expuesto al comienzo de este trabajo.

No obstante, podemos adelantar que esas formas típicas que pudiéramos considerar como verdadera «enfermedad de Epstein», no existen.

Ha bastado un aqulitado estudio de estos enfermos, conducido con todo rigor, para corroborar este aserto.

Achard primero, y más tarde Merklen, Le Breton, Van Caubaert y Schwob, anunciaron la constancia de asociación de lesiones de índole inflamatoria a las puramente degenerativas.

Achard, en veintiuna observaciones, comprueba lesiones de carácter inflamatorio y escleroso, graves y progresivas, a las que se suman depósitos lipoidicos, no circunscritos a las células del sistema tubular, sino invadiendo también el tejido intersticial.

Para Achard, lo primitivo serían las lesiones de nefritis y esclerosis, y lo secundario, el acumulo de sustancias lipoides (lipoidosis renal), coexistiendo todo con la modificación en el equilibrio prótido-lipínico a que hemos hecho referencia.

A las formas con lesiones renales ligeras y reparables, las denomina «puras», y aquellas en que las alteraciones estructurales son más intensas y progresivas, «asociadas».

Rathery, Labbé y L. Bernard, sostienen igual criterio, señalando este último la frecuencia de la etiología tuberculosa, en la que nosotros nos afirmamos con el estudio de nuestros casos.

De esta suerte quedan perfectamente explicados los accidentes de índole urémica, que sorprenden al nefrótico, relacionados con la progresiva retención de nitrógeno residual. En nuestras dos observaciones constatamos desde el comienzo signos que dependían del proceso degenerativo en sí (modificaciones en el equilibrio prótido-lipínico, lipoiduria) y otros que exteriorizan las lesiones inflamatorias (citrinuria granulosa, hematuria microscópica, retención azoada).

El examen histopatológico de nuestra segunda observación, confirmó las dos variedades de lesiones.

Vienen, pues, nuestros enfermos, a confirmar que la nefrosis lipóidea no debe conceptuarse como entidad nosológica.

Más que un proceso de orden general, con perturbación en el metabo-

lismo de los prótidos y lípidos con lesión renal secundaria condicionada por el depósito de lipóideos, debemos considerarla como una variedad de nefritis subaguda hidropigena, que aunque asociada al síndrome humoral característico, no es lo suficiente para erigirla como entidad clínica perfectamente individualizada.

Algo semejante ocurre, hemos visto, con la amilosis renal; de ahí el que no excepcionalmente coexistan nefritis, nefrosis y amilosis (Troisier, Roger, Mlle. Kouvilsky); el nexo patogénico y anatomoclínico entre estos tres procesos, se comprueba y afirma cada vez más.

Como recientemente ha sostenido Pasteur Vallery-Radot, no obstante los progresos realizados en el estudio de las perturbaciones humorales de las nefritis y nefrosis, el «edificio» de Widal persiste incommovible; las investigaciones llevadas a cabo posteriormente lo han ratificado.

NOTA BIBLIOGRÁFICA

- Abrami Mme. Bertrand-Fontaine, Lichtwitz et Landant.—*Forme azotémique pure d'une amilose renal.* «Bulet. de la Soc. Med. des Hop.» 8 Mayo, 1931.
- Bennhold.—«Deutches Arch. f. Klin», t. 142, 1923, pág. 32.
- L. Bernard.—*Nefrite et degeneration amyloide.* Société d'etudes Scientifiques sur la tuberculose. Mayo, 1913.
- L. Kindberg.—*Etudes sur le rein des tuberculeux.* These de Paris, 1913.
- Labbe et Boulin.—*Sur un cas d'amylose renale associée passagerement a un syndrome de nephrose lipidique.* «Bull. et Mém. de la Soc. Med. des Hôp.» 20 Marzo de 1931.
- Roemberg.—*La blinque de la Amilosis.* «Deuts. Mediz. Wochens.», 16 Enero, 1931.
- C. Jiménez Díaz.—*Síndromes nefroides de origen tiroideo.* «Anales de la Clínica del prof. Jiménez Díaz», t. II, 1929, pág. 167.
- L. Bernard et J. Paraf.—*Nephrite hydropigene tuberculeuse et nephrose lipidique.* «Presse Med.», 31 Octubre, 1931, núm. 77, pág. 1.589.
- Ch. Achard.—*Coup d'oeil sur les syndromes de nephrites.* «Journ. Med. francais». Septiembre, 1930, pág. 306.
- Ch. Achard, M. Bariety, A. Codounis et G. Desbuquois.—*Forme Associée de nephrose, lipidique (nephrose, nephrite et amylose).—Etude clinique, humorale et anatomopathologique.* «Anal. d'anat. path. et d'anat.»
- G. Marañón, J. Vidal Frias et F. Tejerina.—*Du facteur endocrinien dans la pathogenie de la nephrose lipidique.* «Annales de medicine», núm. 3, Marzo, 1931, pág. 246.
- Van Caubert, M. Schwof et Mlle. Trautmann.—*Remarques sur deux cas de nephrose lipidique.*—Soc. de med. du Bas-Rhin, 28 Noviembre, 1931.
- Tran, Thoat y Tran.—*Nephrose lipidique et tuberculeuse.* These de Paris, 1931.
- Ambard.—*Physiologie normale et pathologique des reins*, 3.^a edición, 1931. Masson et Cie.
- Volhard.—*Die doppelseitigen hämatogenen Nierenevkrankunten.* «Hand., buch der inneren Medizin», 1931.
- Pasteur y Valery Radot.—*Conception actuelle des nephrites. Questions cliniques d'actualite.* Prof. Clerc., 1932.
- D. L. Wilburg and G. L. Brown.—*Blood in lipid nephrosis.* «Archives of Int Med.» Chicago, núm. 45. Abril, 1930.

CEREGUMIL

Alimento completo vegetariano

LABORATORIOS VIAN

Doctor B. Roig Perelló
San Pablo, 33 - BARCELONA

los FERMENTOS LÁCTICOS VIAN

(cada tubo de 2 cc. contiene 500 millones de B. lácticos y búlgaros, seleccionados, puros y vivos) a la dosis de 3-4 tubos por día, en ayunas y antes de las comidas, mezclados con leche o agua lactosada, CURAN:

Gastro enteritis. Diarrea verde infantil. Enterocolitis. Cirrosis hepática. Trastornos nerviosos de origen intestinal. Dermatitis, etc.

BACTERIOFAGOS VIAN

Antifético - Antiparatífico A y B
Antidiseñtico - Anticolibacilar

(vía hipodérmica y gástrica)

Anticolibacilar polivalente

(caja de 10 ampollas de 10 cc.)

Para combatir con éxito las enfermedades tíficas, paratíficas, colibacilares y antidisentéricas.

de intensa acción lísica sobre el B. coli, en las afecciones de los aparatos digestivo y urinario. Colitis, Sigmoiditis, Gastroenteritis, Colicistitis, Congestiones hepáticas, etcétera, Pielonefritis, Pielitis, Cistitis; Prostatitis, Uretritis, etcetera.

Antiestafilo-estreptocócico

Indicado en el tratamiento de Antrax - Forunculosis - Orzuelos - Pleuresía estreptocócica o estafilocócica - Salpingitis - Fiebre puerperal - Ulcera gastro-duodenal, etc.

¡ un acierto
en dietética !

como alimento normal

es el complemento preciso de la leche, asegurando su digestión y aportando calorías (maltosa, dextrina, albúmina), vitaminas, fosfatos, sales de hierro y calcio naturales y asimilables.

como tratamiento

de la dispepsia, colitis y enterocolitis, en los trastornos por putrefacción y en otros muchos que no responden a tratamientos clásicos y doctrinales este régimen, cómodo, agradable y económico, le proporcionará seguros éxitos y agradables sorpresas.



MALTARINA

El alimento medicina

PARA NIÑOS Y ESTÓMAGOS DELICADOS

Laboratorios HALONSO - Reinoso -

Pida usted muestras para la alimentación perfecta de sus hijos



Sobre el asma bronquial

por Felipe G.^a LORENZANA, de León

El asma bronquial, sencillo y fácil en cuanto a su diagnóstico clínico, ofrece mayores dificultades en lo que se refiere a su patogenia y por consiguiente a su tratamiento.

Es bien conocido el cuadro que nos ofrece el asmático durante su crisis. Frecuentemente, por la noche, se despierta bruscamente con disnea, opresión torácica, angustia, deseo imperioso de aire, que muchas veces le obliga hasta levantarse de la cama y lanzarse a la ventana. El malestar es cada vez más intenso, la angustia es mayor, el sujeto cree que se va a asfixiar, se establece la disnea espiratoria, característica del ataque, y así permanece cierto tiempo en este estado, que apenas permite explorar al enfermo, percibiéndose una disminución de murmullo y sibilancias difusas en la espiración. Luego el sujeto tose, siente deseo de expectorar y elimina un esputo, concreto, escaso «perlado», característico también, en que se encuentran eosinófilos, cristales de Charcot-Leyden y espirales de Curchsmann. A partir de este momento, la mejoría es progresiva, el enfermo se va encontrando mejor, va cediendo la disnea a la vez que aumentan las sibilancias, expectora más abundantemente y todo va volviendo a su estado normal. La imagen radiológica, durante la crisis, nos muestra además de una gran claridad de los campos pulmonares, una inmovilidad del diafragma. El sujeto vuelve a dormirse con toda normalidad una vez pasado el ataque, hasta la mañana siguiente, en que quizá al despertarse nota solamente un ligero cansancio. Otras veces el acceso es diurno, y entonces suele el enfermo notar su proximidad por un aura particular en cada caso.

Ahora bien, ¿cuál es la causa y mecanismo de esta manifestación clínica tan aparatosa?

Esta cuestión ha evolucionado extraordinariamente. Durante largo tiempo predominaron dos teorías para explicar el asma. Fueron éstas: el asma neurósico y el asma diatésico. El descubrimiento de los músculos de Reissenssen, influyó para que se tuviera muy en cuenta la influencia nerviosa, que provocando una excitabilidad de los centros respiratorios bulbares, daría lugar a un estado de vagotonia. La teoría diatésica, consideraba el asma como una manifestación particular de una enfermedad general, una idiosincrasia dependiente de enfermedades como la gota, la diatesis úrica, etcétera.

Posteriormente, el descubrimiento de la anafilaxia, por Richet, ha hecho relacionar el ataque asmático con el choque anafiláctico. Viene a corroborar esta hipótesis, la observación ya antigua de la influencia de determinadas sustancias sobre el organismo. El catarro del heno era una demostración, y Müller, que demostró la existencia de una eosinofilia, daba

un fundamento más en la relación entre el asma y el choque anafiláctico. Meltzer, Auer y Lewis, contribuyeron a ello estudiando en la autopsia de un cobaya muerto por choque anafiláctico, las alteraciones que presentaba y que consistía en la inspiración máxima en que se encontraban los pulmones, ligera congestión y espasmo bronquial, es decir, todos fenómenos semejantes a los que se producen en el ataque de asma.

Otro argumento a favor de esta teoría, lo constituye la reacción hemoclásica de Widal, en la que se encuentran las modificaciones humorales de la anafilaxia, hipotensión, leucopenia, alteraciones de la viscosidad sanguínea, etc.

Viene a confirmarlo asimismo, el fenómeno de la anafilaxia pasiva. Ramírez demostró, inyectando sangre de un sujeto sensibilizado a un determinado producto, a uno sano, que éste quedaba a su vez sensibilizado al mismo alérgeno, y padecía ataques de asma en cuanto se ponía en contacto con él. Prausnitz y Kustner, asimismo, inyectando intracutáneamente suero de un sensibilizado, demostraron que esa parte de la piel queda sensible para el mismo producto. Esta prueba ha quedado con el nombre de fenómeno de Prausnitz-Kustner.

En el ataque de asma hay que considerar un factor espasmódico y otro factor exudativo. Se produce primero el espasmo bronquial que da origen a la disnea espiratoria, una inspiración profunda y espiración prolongada, encontrándose los alveolos en estado de distensión, es decir, hay una hiperventilación pulmonar que tiene por objeto favorecer la hematosis. Más tarde sobreviene el período exudativo, cede el espasmo, el enfermo expectora, el equilibrio gaseoso se restablece y todo vuelve a su estado normal.

Estos fenómenos dependen de una hiperexcitabilidad del vago, que sufre una excitación sin ser compensada por la acción antonista del simpático. Ahora bien, esta hiperexcitabilidad puede ser determinada por múltiples causas. Entramos, pues, de lleno, después de esta vista rápida sobre el mecanismo del ataque de asma, en el estudio de las causas determinantes cuyo interés es extraordinario.

Demostrada la naturaleza anafiláctica del asma, el desequilibrio vegetativo que se produce (vagotonia), sería, según Jiménez Díaz, una manifestación más de las profundas alteraciones que la sensibilización origina en toda la personalidad alérgica.

Sin embargo no basta la causa añadida, como es el alérgeno, sino que el asmático ha de ser un sujeto con un estado constitucional especial, determinado unas veces por factores de herencia, y otras por factores adquiridos, fenotípicos, como alteraciones endocrinas, nerviosas, etc.

Sin embargo, no todos los autores se entregan en absoluto a esta concepción del asma. Así, en Norteamérica, la escuela de Chicago, representada por M. Burtón Haseltine, se opone resueltamente a la concepción

alérgica, afirmando que el asma se desarrolla sobre un terreno de toxicosis. En Alemania no ha habido tampoco gran decisión ante la teoría anafiláctica, y derivaron las investigaciones hacia el clima, alteraciones metabólicas y aun a factores psíquicos, aunque como luego veremos, todo esto tiene su explicación dentro del fenómeno alérgico. En Bélgica, M. Haibe basa la patogenia del asma en la influencia del estreptococo hemolítico, que ha encontrado frecuentemente en asmáticos, y trata el asma con vacunas preparadas con estos estreptococos. En Inglaterra se atiende, sobre todo, al estudio del terreno del asmático y exponen la influencia de trastornos digestivos, metabólicos, herencia. En Holanda, Storw v. Leuwen, partidario de la teoría alérgica, crea sus cámaras libres de alérgenos, con objeto de suprimir el aire ambiente ante el asmático.

En España, la escuela de Jiménez Díaz, partidaria decidida de la teoría anafiláctica, aduce pruebas indudables de tal etiología. De ello vamos a tratar en este artículo.

Debemos, pues, estudiar los múltiples productos que pueden obrar como alérgenos. Estos, al principio reducidos, a medida que se ha ido conociendo mejor la enfermedad, se han hecho numerosos. Jiménez Díaz los divide en exoalérgenos y endoalérgenos, siendo los primeros, como es fácil deducir, los venidos del exterior y que pueden penetrar en el organismo por vía aérea, digestiva o cutánea, según la naturaleza de la sustancia. Los endoalérgenos consisten en bacterias bronquiales o de otros focos.

El polen, conocido como alérgeno desde hace tiempo, es un factor muy importante en el asma. Es preciso tener en cuenta que no son las flores corrientes y que manejamos como adorno, las productoras de polen capaz de sensibilizar, aunque en algunos casos así sea. Son por el contrario, flores feas, de poco olor y poco ostensibles, suelen ser hierbas espontáneas del campo, cereales, determinados árboles. Son plantas anemófilas, es decir, que transporta el viento su polen.

Así, es fácil comprender que la abundancia de polen en cada lugar, dependerá de la profusión de la planta y de la cantidad que cada una produce. Así, ha llegado Scheppegegrell a calcular que cada planta de *ambrosia trifida* produce unos 8.000.000.000 de granitos de polen. Es preciso, además, tener en cuenta el viento, que transporta el polen a grandes distancias y lo eleva a grandes alturas. Asimismo, los días de sol, la abundancia de polen es mayor. Por el contrario, los días de lluvia la cantidad de polen en el aire es nula.

La parte de polen que es capaz de sensibilizar, reside principalmente en la parte albuminosa, sin embargo no siempre es así, sino en un 90 por 100 solamente, según deduce Jiménez Díaz, siendo en el resto, la parte no albuminoidea, bien uno u otro de sus componentes, los sensibilizantes.

Las plantas principales que producen polen que obra como alérgeno en España, son: los bromus, phleum, pratense o dactilis glomerata, centeno,

cebada, cebadilla y caña común, y entre los árboles el fresno, el olivo, palmera, chopo, encina, etc. El estudio detallado de la geografía botánica de España, puede verse en la reciente e importante monografía de Jiménez Díaz.

Diremos solamente como orientación, que con objeto de saber qué planta es la que origina el asma de origen polínico, es preciso tener en cuenta la época de su polinación. El polen que más temprano aparece es el de los árboles (sauces, chopos, fresnos, etc.). Mas tarde, en la primavera, son las gramíneas las causantes (poas, bromus, cereales, etc.), y de los árboles, el olivo. Durante el verano son, asimismo, las gramíneas exclusivamente las que dominan, y más adelante, en el otoño, las amarantáceas y quenopodáceas y alguna gramínea, la poa (Jiménez Díaz).

El carácter clínico de este tipo de sensibilización, tiene como característico su periodicidad, en relación con la época de polinación de la planta alergógena. Es, asimismo, interesante determinar si el sujeto mejora los días de lluvia. Únicamente puede dar lugar a confusión, el que sobreviniendo una sensibilización secundaria sobre un asma polínico preexistente, se rompa la periodicidad por la influencia del nuevo alérgeno.

No quiero dejar de citar la sensibilidad a otras sustancias vegetales, como el polvo de la madera, los polvos de la cara, que influirían por los rizomas de lirio, que además, por su propiedad aromática, se emplean en el jabón, fijadores, etc. Todo esto nos indica lo minucioso que debe ser la investigación causal del asma.

Otro tipo de alérgenos que obran por vía respiratoria, son los productos dérmicos animales, especialmente del caballo, aunque el número de animales que pueden ser causa de sensibilización es numerosa: vacas, conejos, perros, gatos, aves, siendo muy frecuente la influencia de las palomas, etc. No sólo influye la presencia del animal, sino que su piel, las plumas de las aves, pueden determinar una crisis en enfermos a ello sensibilizados, quizá por algún producto de secreción concentrada en la caspa o el pelo. Pero aún hay más, un enfermo sensible a un animal, por ejemplo el caballo, puede desencadenársele un ataque, si come la carne de este animal. Respecto a la frecuencia del caballo como causa de sensibilización, apunta Jiménez Díaz la idea de que quizá dependa del uso tan frecuente de sueros equinos empleados en terapéutica.

También los insectos pueden influir, habiendo observado Figley un caso de sensibilización a las moscas, es decir, a los productos que desprenden en su vuelo. Asimismo, es muy interesante un caso de asma de verano, comunicado por Sternberg, en que el enfermo estaba sensibilizado a los chinches de su cama.

En cuanto a las pieles de animales, no solamente puede ejercer influencia el mismo animal por sus secreciones, sino que sometidas como son, a manipulaciones de la industria, hace que muchas veces en los sujetos que

trabajan con ellas, se observe a menudo una sensibilización al ursol, empleado como mordiente para teñirlas.

Un factor muy interesante como fuente de alérgenos, es la casa. Jiménez Díaz, en su estadística, encuentra este origen en una proporción de 13,35 por 100. Es el polvo muchas veces un factor frecuente, aunque no es el único alérgeno que puede encontrarse en la vivienda. Así, el relleno de muebles, sillones, colchones, etc., con lana, pelo, crin, miraguano, plumas, etc., son muy a menudo causa de sensibilizaciones. Sin embargo, es preciso tener muy en cuenta que aunque estos productos pueden obrar como alérgenos, muchas veces son objeto de una parasitación por ácaros, como demostraron Frugoni y Ancona, así como S. v. Leuwen. Muchos asmáticos, cuyo origen y causa radica en estos parásitos, han podido seguir utilizando estos mismos productos en cuanto se les ha desinfectado, y así, por ejemplo, un colchón parasitado puede seguir utilizándose después de haber lavado la lana. El miraguano, las plumas y la crin vegetal, se dejan infectar fácilmente, y en estos casos hay que tener en cuenta si el asma de determinado sujeto cuyo origen reside en estas sustancias, si realmente son éstas las que obran como alérgenos, o es su parasitación la determinante. Las proximidades de la casa también son dignas de atención, y debe saberse si cerca existen cuadras, palomares, etc.

Dentro de esta clasificación del asma de la casa, debemos incluir el asma profesional, es decir, del sitio donde se trabaja. Así, es conocido el asma de los molineros, el de tiendas y almacenes. Especialmente en las tiendas de comestibles, donde la parasitación de cereales, harinas, legumbres, etc., es frecuente, es factor digno de tenerse en cuenta.

El clima tiene, asimismo, una determinada influencia sobre el asma, habiendo enfermos que solamente tienen sus ataques en determinados climas y a los que les basta el traslado de lugar para que cesen sus crisis asmáticas. Los lugares donde se encuentran peor son los húmedos y los bajos, en la costa. Tifensee, que investigó la relación entre el asma y la naturaleza geológica del terreno, encontró que en algunos era más frecuente que en otros. Sin embargo no parece que sea la constitución geológica del lugar la que influya de manera directa, sino que todo se deba a que en algunos sitios existan más alérgenos en el aire, como dice Jiménez Díaz, bien en cuanto a hongos, como por la naturaleza de su vegetación que condicionaría la existencia de polen en el aire.

El clima influye, pues, en las costas, sobre el asma, por la presencia de hongos en el aire, demostrado por Storm v. Leuwen, Jiménez Díaz y Puig Leal. Estos últimos autores hicieron siembras en la placa de Sabouraud, de aire de diferentes sitios, Madrid, Barcelona Valencia, Zaragoza y Huelva, encontrando fundamentalmente aspergillus, penicilium y mucor, siendo especialmente al segundo al que refieren los autores la mayor influencia en los asma marítimos. Esta misma sensibilización, por la gran difusión

que alcanza en el aire, es fácil comprender cómo puede parasitar los objetos de la casa y el relleno de muebles, almohadas y colchones. Esto puede explicar el porqué un sujeto sensibilizado a estos hongos de las costas, es decir, con un asma de clima, puede padecerlo en el interior si sigue usando las mismas ropas parasitadas que tenía en la costa.

Desde el punto de vista clínico hay que considerar, que si un sujeto tiene ataques en toda época, puede tratarse de un asma de la casa. Dentro de esta orientación debe investigarse cuál es el producto y enterarse si hay animales en el mismo domicilio o hay próxima alguna cuadra, palomar, granero, gallinero y en caso positivo, saber si se siente mal al entrar en estos lugares. Si no da resultado positivo esta investigación, es preciso conocer los muebles, si hay butacas con relleno, etc., si al barrer o sacudir los colchones o almohadas notan alguna molestia. No debe, pues, dejar pasar el médico ningún objeto sospechoso aunque parezca de ínfima importancia. Asimismo, debe conocerse el oficio del enfermo, si está en contacto con legumbres que puedan estar parasitadas, granos, harinas, etc. También es muy interesante saber si solamente se presenta la crisis en el lugar en que vive, siendo sospechoso en los que viven en la costa, que se trate de un asma climático, y si aún no le desaparece en el interior, debe procurarse ropas de cama que no hayan estado en la costa. En todo caso, debe recogerse el polvo de la casa o producto sospechoso para ser investigado al microscopio en busca de parásitos.

Otro tipo de exoalérgenos, son los que penetran por vía digestiva. Los alimentos son muy frecuentemente causa de sensibilizaciones, y así tenemos como más corrientes, la leche, los huevos, pescados, mariscos, determinadas frutas, como fresas, manzanas, etc., también verduras, como tomates. Las harinas, y por consiguiente el pan, la carne, bien a una clase solamente o a varias. Puede darse también el caso de una sensibilización de tipo aerógeno, manifestarse al ingerir la misma sustancia, como en el ejemplo anteriormente mencionado del caballo. El vino puede incluirse entre los sensibilizantes.

Pero hay algunos asmáticos que, aunque influidos por las sustancias alimenticias, no son propiamente sensibles a ellas, sino que interviene otro factor de origen químico que contienen determinados alimentos, y a los que son muy susceptibles los sujetos alérgicos. Estas sustancias son, la histamina y las sustancias púricas. La histamina, contenida en los alimentos en putrefacción, es tóxica, y la sensibilidad del sujeto alérgico es muy grande para ella. Jiménez Díaz y Sánchez Cuenca, explorando las secreción gástrica por medio de la histamina, han observado algunos trastornos vasomotores que son más intensos en los sujetos alérgicos. Así, pues, en sujetos sensibilizados, un alimento puede determinar ataques asmáticos por su contenido en histamina, aunque no exista sensibilización para el alimento por sí mismo. Igualmente estos sujetos tienen una sensibilidad muy grande

para los alimentos muy ricos en purinas, mejorando cuando se les suprime, pero siendo necesario buscar el alérgeno causal para obtener la total desaparición.

Como se comprenderá, en estos casos es la dieta de exclusión lo que debe orientarnos sobre cuál es la sustancia causante.

También obran como alérgenos algunos medicamentos, y es muy digna de tenerse en cuenta, así, la sensibilización a la quinina, ipecacuana, insulina, aspirina, piramidón, luminal, morfina, etc. En cuanto a la aspirina, tiene el doble papel de que mientras en algunos es causa, en otros es remedio para combatir el acceso asmático, cosa que hemos observado nosotros en un caso.

No solamente los alérgenos pueden venir del exterior, sino que en la sensibilización endógena es preciso considerar la alergia bacteriana, hecho admitido por numerosos autores: Walker, Rackeman, Thomas, Jiménez Díaz, etc., aunque algunos no la admiten, S. v. Leuwen, Ancona, Frugoni. Jiménez Díaz expone el hecho clínico de la transformación en asmáticos de sujetos que tienen una historia de bronquitis repetida, resfriados de repetición, que tienen cierta relación patogénica con el asma. Asimismo, se refiere a la hipersensibilidad de las mucosas respiratorias al frío, que cada vez es mayor en estos sujetos a medida que se repite la reacción inflamatoria, creando un terreno abonado en que las bacterias pueden desarrollarse, dando lugar a una reacción alérgica. Asimismo, el asmático sensibilizado a cualquier exoalérgeno puede desarrollar, más tarde, por las alteraciones que ha sufrido la mucosa respiratoria en los repetidos ataques, una bronquitis. Aún hay más, y es que focos bacterianos no bronquíticos, podrían dar lugar a manifestaciones asmáticas por su influencia alérgica, habiendo citado casos algunos autores americanos y Jiménez Díaz.

La tuberculosis, como causa de asma, ha sido también estudiada cuidadosamente y ha dado lugar a opiniones dispares. Unos, como Rokitanski, han afirmado que dichas enfermedades eran antagónicas, mientras otros, como Müller, Tzank, Bufallini, Spengler, etc., afirman, no solamente su perfecta coexistencia, sino que dicen que un 70 por 100 aproximadamente de asma, son de naturaleza tuberculosa. Sin embargo, desde el punto de vista general no se puede afirmar, pues es preciso tener en cuenta la forma clínica de la lesión tuberculosa, que condiciona, desde luego, la posibilidad del asma. Así, en las formas fibrosas, proliferativas, sin síndrome tóxico, es donde se pueden presentar ataques de asma, no teniendo lugar, por el contrario, en las formas agudas, exudativas, en plena actividad, con síndrome tóxico acentuado, habiendo sido observado el hecho de que un tuberculoso crónico asmático, cuando sus lesiones se ponen en marcha y evolucionan, sus ataques desaparecen (Schoeder, Pottenger, Hecht, Sergent y Kourilsky).

De este concepto, nace la cuestión de las espigas de fijación. Esta

espina irritativa (Bezancon y de Jong), culpada de servir de elemento excitador de la reacción vagosimpática, se traduciría únicamente en los exámenes radiológicos, bien como adenopatía traqueobronquial, o como proceso de peribronquitis, que obraría en unos casos por razones anatómicas, por acto de presencia, y en otros, por influencias alérgicas humorales. Es preciso tener en cuenta, sin embargo, que estas espinas, muchas veces, no son causa, sino consecuencia del asma, y que son determinadas por el asma mismo, que son reversibles y desaparecen en cuanto cesan los ataques, y aún desaparecen muchas veces estas imágenes radiológicas, persistiendo los accesos asmáticos. Jiménez Díaz cree que estos procesos tuberculosos no actúan como tales espinas irritativas locales, sino por las modificaciones humorales que originan, de donde ocurre que el asma, en estos casos, no sería más que una sensibilización específica tuberculosa, es decir, producida por un endoalérgeno.

No hay que olvidar que un asma tuberculínico puede haber servido de base para ulteriores sensibilizaciones, ya que el organismo sensibilizado a determinado alérgeno, es susceptible de hacerlo a diferentes productos. Es decir, que hay que admitir un asma tuberculínico y además, que la alergia tuberculosa puede servir de base para otra sensibilización distinta. Admitido esto así, Jiménez Díaz ha encontrado un 60 por 100 de casos de alergia tuberculosa que a la vez tenían sensibilizaciones a otras cosas. Así, pues, en resumen, el asma tuberculínico puro, es escaso, no así el otro caso, por lo cual debe siempre buscarse detenidamente el alérgeno causal sin afirmar con ligereza que un asma es de origen tuberculínico solamente.

Asimismo, las espinas nasales que han motivado tantas intervenciones quirúrgicas, no deben considerarse, según este autor, como factor importante en la patogenia del asma, sino que solamente debe dárseles un limitado valor en casos de anomalías en cornetes, etc., que entorpecen la natural función respiratoria. Así pues, solamente en estos casos, debe intervenir en la nariz.

Diremos dos palabras del llamado asma endocrino. Realmente esta disfunción endocrina debe considerarse como factor capaz de jugar un gran papel en el asma bronquial, en el sentido de crear un terreno favorable a la sensibilización a otros productos, de donde deducimos que la corrección normal del sujeto favorecerá la mejoría, bien por el paso al estado larvado de su sensibilización, como por favorecer a este proceder terapéutico.

Estos son, pues, los factores fundamentales que deben tenerse en cuenta en la investigación aproximada del producto que ha determinado una sensibilización. La exploración se completa con las pruebas a los distintos extractos, de los cuales se usarán aquellos que de la investigación anterior tengan más probabilidades de dar resultado positivo.

No quiero terminar este trabajo sin citar la particularidad de los ataques de asma de presentarse por la noche. Esto depende de varias causas.

Unas veces, porque la sensibilización a las ropas de la cama hace que el alérgeno obre por esa razón. Otras veces, los alérgenos se concentran en el sujeto y tiene lugar el desencadenamiento, por la noche quizá, por el contacto más íntimo con él. En un caso y en otro, la modalidad vegetativa que el sueño imprime al enfermo, dando lugar a una hipertonia del vago, puede facilitar el desencadenamiento.

BIBLIOGRAFÍA

- Jiménez Díaz.—*El asma y otras enfermedades alérgicas.*
 Pasteur Vallery-Radot et Francois Claude.—*L'Asme Bronchique.*
 Jiménez Díaz.—*Asma y Tuberculosis.* «Rev. Esp. de Tuberculosis».
 Congreso Internacional del Asma.—Mont Dore. Junio, 1932.
 Halbe.—*Questions cliniques d'actualité.* 2.^a serie.
 Bezancon y de Jong.—*Patologie Médicale.*
 Ph. Pagniez.—*A propos de l'Asme.* «Presse Med.», núm. 18. 1931.
 Sergent y Kourilsky.—*Astme, Perilobulité et Ultra-Virus Tuberculeux.* «Presse Med.», núm. 11. 1930.
 Ph. Pagniez.—*Astme, Climat et Habitation.* «Presse Med.», núm. 61. 1926.

El diagnóstico clínico del infarto miocárdico ⁽¹⁾

por el doctor Antonio ÁLVAREZ CRESPO,

Profesor del servicio de Tisiología de la Facultad de Medicina de Madrid

Quizá debiera comenzar esta conferencia preguntándome si el «infarto del miocárdico» puede ser diagnosticado clínicamente, porque hasta hace poco tiempo un buen número de clínicos admitían que no lo era.

En un breve resumen histórico que recientemente hace Lian de este proceso (que estudia con el nombre de «angor agudo coronario febril»), divide en tres etapas las épocas de su conocimiento. Encabeza la primera con el nombre glorioso de Harvey, y en ella destacan hombres de tanto prestigio como Cohnheim, Hunter y Jenner. Durante ella puede decirse que los únicos conocimientos que había de esta enfermedad eran de tipo anatómico. La segunda etapa abarca desde fines del siglo XIX hasta 1910. En ella brillaron los trabajos de Leyden, quien trató de relacionar los conocimientos anatómicos con las observaciones clínicas.

Pero fué en la tercera época, a partir de los trabajos de Obratzow y Straschesko hechos en 1910, cuando se afirma la posibilidad de ser conocida en vida semejante enfermedad. Los estudios electrocardiográficos de Smith (1917), Herrick (1918) y Pardee (1919), han contribuido, más que

(1) Extracto de la Conferencia pronunciada en el Colegio de Médicos de Palencia, el día 29 de Diciembre de 1932.

ninguna otra cosa, a que sean una realidad, fácil de llevar a la práctica, las afirmaciones de Obratzow y Straschesko.

Actualmente, en efecto, se piensa con Clerc que «el diagnóstico clínico del infarto miocárdico es indudable la mayoría de las veces».

Sin embargo, no debo de ocultarles a ustedes que de 14 casos en que yo he hecho este diagnóstico, habían sido vistos antes por otros compañeros, ocho, sin que nuestros diagnósticos coincidieran. Esta verdad, que confieso con un poco de sonrojo, porque pudiera parecer que encierra inmodestia, ha sido la causa determinante de haber elegido como tema de mi conferencia de hoy: «el diagnóstico clínico del infarto miocárdico».

Para llegar al diagnóstico del infarto miocárdico, es preciso tener en cuenta, no solamente aquellos síntomas que se recogen con la exploración del enfermo, sino también los signos subjetivos que él nos cuenta y los antecedentes personales y familiares de aquél.

La edad, es, por ejemplo, un factor que nunca debe despreciarse, ya que se trata de un proceso que es frecuente, sobre todo después de los 45 años, alcanzando sus cifras más elevadas entre los 60 y los 70 años. Las estadísticas de Jerogow, de Ernstene, de Christian, de Wearn, de Wolff y White, de Hahn, de Grotel, de Levine, etc., así lo demuestran y la nuestra lo confirma, ya que se trataba de enfermos de 74, 63, 62, 60, 59, 58, 53, 51, 50, 48, 47, 45 y 41 y una sola vez de 24 años. Por eso, ante un enfermo en el que sospechemos la existencia de «infarto miocárdico», la edad de aquél puede apoyar o no nuestro diagnóstico, dentro, claro está, de ciertos límites, pues nuestro enfermo de 24 años y los de White y Mudd de 26, el de Werley de 24, el de Samison y Janer de 18 y sobre todo el enfermo de Schap, de 3 años, demuestran que el factor edad no lo es de modo absoluto.

Es interesante también conocer que el «infarto coronario» es mucho más frecuente entre los hombres que entre las mujeres. Las estadísticas de Lian, de Grotel, de Pezzi y de Parkinson y Bedford, así lo demuestran. Todos los casos vistos por nosotros, eran hombres.

Las circunstancias de sexo y sobre todo de edad, están en relación clínica evidente con el factor etiológico. Hasta fecha relativamente cercana, se hacía jugar a la sífilis el papel más importante en el origen del infarto miocárdico, probablemente por confusión de su cuadro clínico con el de otros procesos con dolores anginosos. Actualmente, aunque se admite que en ocasiones puede ser el agente causal (más por obstrucción del origen de los vasos coronarios que por lesión de sus paredes), hay la creencia general que su importancia etiológica es menor que la de las lesiones esclerosas de los vasos coronarios. Según la estadística de Grotel, al lado de 24 casos en que el infarto miocárdico fué producido por trombosis coronaria de tipo escleroso, había dos casos en que apareció por obstrucción del ori-

gen de las coronarias por lesiones sifilíticas y otros dos en que el proceso fué mixto, ya que existía la obstrucción de la embocadura por la lesión sifilítica y trombosis coronaria de etiología esclerosa, según lo demostró el estudio histológico. En forma análoga hablan las estadísticas de Lavine, Lian, Donzélet, etc.

Entre nuestros 14 enfermos, tenían 5 historias de lúes, tres bien tratados y con serología negativa y dos con serología positiva.

Warthin admite el papel predisponente de la sífilis, para que sobre las arterias coronarias se desarrollen lesiones esclerosas. Igual importancia se ha hecho jugar al alcohol, al tabaco, a las emociones, a las infecciones focales, etc.

Digamos finalmente que, aunque existen casos indudables de infartos de miocardios producidos por coronaritis agudas o por procesos embólicos, son mucho menos frecuentes que los determinados por la arterioesclerosis, el ateroma y la sífilis.

Es también interesante conocer el carácter familiar que tiene a veces esta enfermedad. El caso de Gordinier, en que un enfermo con infarto miocárdico tuvo cuatro hermanos que murieron todos consecutivamente a esa enfermedad, no es obra únicamente de la casualidad. Barker, Wilson, Levy y sobre todo Musser y Barton insisten en el carácter familiar del proceso, especialmente en aquellos enfermos en que las lesiones aparecen en una edad poco avanzada y en los que no hay lesiones esclerosas en otros vasos.

El absceso comienza generalmente con la presentación de un dolor intenso en el pecho, que aunque puede ser incluido entre los dolores anginosos, tiene la mayoría de las veces caracteres especiales que permiten diferenciarle de la angina de pecho típica.

Así por ejemplo: el dolor que suele aparecer sin esfuerzo previo y es más intenso que el de la angina de pecho, se localiza generalmente más abajo, a nivel de la parte baja del esternón y se irradia a los hombros, a la nuca, a la espalda y al vientre. Esta última irradiación es preciso conocerla bien, pues por ir acompañada en ocasiones de mareos, vómitos, defensa muscular, hipo, etc., puede dar lugar a la confusión (como muy frecuentemente ha sucedido), con un caso de «abdomen agudo», sobre todo si tenemos en cuenta que ambos procesos se acompañan de leucocitosis y fiebre.

Por otra parte, el dolor en la angina de pecho es poco duradero, mientras que en el infarto miocárdico dura horas o días, a pesar del empleo de la trinitrina o el nitrato de amilo, lo que ordinariamente hace cesar aquél.

Pero sería un error pensar que todos los casos de infarto coronario se acompañan de dolor. A veces no existe, o es tan poco intenso que en nada recuerda lo que acabamos de decir. Este hecho había sido observado por Obratzow y Strashesko, quienes hicieron notar también que los abscesos no dolorosos se acompañan de intensa disnea, lo que ha inducido a un buen

número de autores (Christian, Wearn, Donzelot, etc.), a estudiar dos formas clínicas de infarto: la dolorosa y la disnéica. Nuestros enfermos eran todos de tipo doloroso.

Algunas horas después de instalarse el síndrome doloroso, aparece la fiebre, al principio moderada, llegando hasta 38°,5 próximamente a los dos o tres días, descendiendo después hasta desaparecer al cabo de una semana. Se acompaña generalmente de leucocitosis, no muy alta (de 10.000 a 20.000), con polinucleosis, que a veces es más precoz y generalmente tarda más tiempo en desaparecer. En aquellos de nuestros enfermos en que ambos síntomas se exploraron, pudieron comprobarse.

Recientemente Rabinowitz, Shookhoff y Douglas, han encontrado un aumento de la velocidad de sedimentación de hemáties en 10 enfermos con infarto miocárdico. Se trataría de un síntoma de aparición tardía, pero muy duradero, y de aquí su valor clínico. Personalmente no lo hemos explorado en nuestros enfermos.

Para el diagnóstico clínico del infarto miocárdico es muy importante poder comprobar un descenso rápido e intenso de la presión arterial, sistólica y diastólica, especialmente de la primera, por lo que se hace también menor la presión diferencial. Como es natural, este dato adquiere mayor valor cuando conocemos la presión de los enfermos antes del absceso anginoso, como en tres de nuestros casos sucedía. Coincidiendo con este descenso de la presión arterial, ha descrito Libman con el nombre de «palidez cenicienta», una especial coloración de la piel de estos enfermos, especialmente de la cara.

Kernig describió por primera vez la existencia en estos enfermos de un roce pericárdico sobre la zona infartada, por lo que ha sido estudiado por Stenberg con el nombre de «pericarditis epiestenocárdica» y por Rindfleisch con el de «perdicarditis de infarto». Se trata de un síntoma de gran valor clínico cuando se consigue comprobarlo, pues no es constante y dura poco tiempo.

Entre nuestros 14 casos, no lo escuchamos más que una sola vez. Análoga frecuencia le señalan las estadísticas de Pezzí, Wearn, Crotel, etc.

Ya anteriormente hicimos referencia a la disnea extraordinariamente intensa en los casos en que aparece como equivalente (según el concepto de Obratzow y Straschesko), del absceso doloroso. Pero aun en aquellos otros en que no tienen este carácter, suele también aparecer en diversos grados de intensidad en el cuadro clínico del infarto miocárdico. Forma parte entonces del síndrome de insuficiencia circulatoria y se acompaña de otros síntomas como taquicardia, edemas, aumento de tamaño de hígado, encharcamiento pulmonar, etc., que tienen igual significación y no precisan descripción especial.

No todos los casos presentan estos síntomas, como fácilmente se com-

prende, pero raro será el que no se presente alguno, por lo menos en el curso evolutivo del proceso patológico.

La auscultación del corazón, da también en ocasiones provechosas enseñanzas. Dejando aparte el roce pericárdico del que ya nos hemos ocupado y las alteraciones en el ritmo, de las que nos ocuparemos más tarde, tres son los síntomas más frecuentemente comprobados; el apagamiento de los tonos del corazón, especialmente en la punta; el soplo sistólico en el foco mitral y el desdoblamiento del primer tono en la punta. El primero apareció constantemente entre nuestros enfermos; el segundo tres veces y el último en diez ocasiones.

Las alteraciones en el ritmo cardiaco aparecen con frecuencia relativa (19 veces entre 29 enfermos, según la estadística de Grotel). La más frecuentemente comprobada es la extrasistólica, generalmente de tipo ventricular, que entre nuestros enfermos apareció 6 veces. Suele ser síntoma precoz y a veces muy duradero.

Gallavardin y Froment conceden la mayor importancia a la presencia taquicardia paroxística ventricular autónoma, llegando a afirmar que basta su presencia para hacer el diagnóstico de infarto miocárdico. Fué señalada primeramente por Robinson y Herrmann, quienes han logrado provocarla experimentalmente.

Grotel señala entre sus 29 enfermos, 6 casos con fibrilación auricular. Nosotros no la hemos comprobado nunca.

Por último, también han sido descritos en los casos de infarto miocárdico, trastornos en la conductibilidad del estímulo. Dejando aparte los llamados bloqueos de ramas para ser estudiados entre las alteraciones electrocardiográficas, bástenos decir que se han descrito las tres variedades clínicas de bloqueo auriculo-ventricular, entre los enfermos con trombosis coronaria; esto es, el bloqueo simple, el bloqueo parcial y el bloqueo total. Esta última forma debe ser poco frecuente; ya que Levine, entre sus 152 enfermos, la describe solamente dos veces. Posteriormente, han sido descritos casos análogos por Sanders y Hahn.

Pero de todos los métodos de exploración clínica, el que ha dado mejores enseñanzas ha sido el trazado electrocardiográfico, especialmente a partir de los trabajos experimentales de Smith y de las observaciones clínicas de Herriot, Pardu y Parkinson y Bedford.

Smith, en 1917, ligó la coronaria izquierda y observó en el trazado electrocardiográfico las siguientes variaciones: (figura 1.^a).

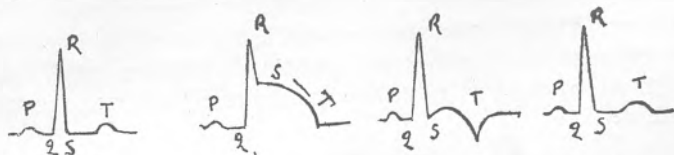


Figura 1.^a

1.º Inmediatamente desaparición del espacio S-T por unirse la onda T a la onda R.

2.º Algunas horas después, reaparición del espacio S-T con onda T invertida; y

3.º Días más tarde, restitución al trazado normal.

La ligadura de la coronaria derecha no provocó modificaciones electrocardiográficas.

Un año más tarde (1918) Herriot encontró la onda T invertida en los enfermos con infarto miocárdico.

En 1919, Pardee describe como tipo de onda coronaria la que presenta la onda T invertida, picuda y precedida de un espacio S-T, cóncavo hacia abajo.

Parkinson y Bedford hacen en el 1926 el estudio del trazado electrocardiográfico durante toda la evolución del infarto, comprobando las afirmaciones de Smith, Herriot y Pardee y demostrando dos tipos diferentes de trazados: uno llamado tipo I, en que la primera derivación tiene caracteres análogos a los señalados por Smith y en la derivación tercera caracteres opuestos (figura 2.^a), y otro llamado III, en que las ondas en la pri-

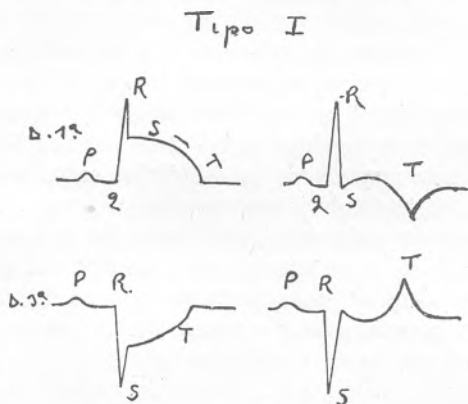


Figura 2.^a

mera derivación son como en la tercera, del tipo I, y las de la tercera derivación son las de la primera derivación de aquél.

Estos dos tipos de trazados electrocardiográficos, corresponden seguramente a dos diferentes localizaciones del infarto, apareciendo el tipo I, según Barner y Whiten, en los casos en que la lesión está en la porción anterior del ventrículo izquierdo, o en la punta o en ambas zonas a la vez, y el tipo III en los casos de localización posterior del ventrículo izquierdo con existencia o no de lesión apical.

En la práctica, sin embargo, las cosas no son tan sencillas como de la

descripción anterior pudiera deducirse. Dejando aparte los casos en que el trazado electrocardiográfico aparece normal, como si el infarto asentara sobre una zona muda, hay otros en que la anomalía consiste en una amplia reducción de volumen de todas las ondas correspondientes al complejo ventricular, de lo que nosotros tenemos un caso bien demostrativo; otros en que la inversión de la onda T aparece, no en una o dos derivaciones, sino en las tres; otros, por último, en que el trazado tiene el aspecto del llamado «Bloqueo de las ramas del fascículo de His», que aparecerá, como es natural, en los casos en que el infarto está localizado en el tabique interventricular seccionando una de las ramas de dicho fascículo.

Recientemente se ha señalado también, como alteración correspondiente a una lesión coronaria, la aparición en la tercera derivación del electrocardiograma, de una onda Q de gran amplitud (Wilson, Fenichel, Kugell, etc.).

Digamos por último breves palabras de los datos que la exploración radiológica puede prestarnos para el diagnóstico del infarto miocárdico.

En los primeros momentos de constituirse el proceso, apenas tiene valor como signo clínico. Tardíamente puede tener una importancia muy desigual.

En efecto, unas veces hace por sí solo el diagnóstico, como en un caso publicado por nosotros en el que, un infarto de la pared ventricular izquierda, había determinado un aneurisma cardiaco que destacaba en la radiografía sobre la claridad de los campos pulmonares. Otras veces, los datos radiológicos muestran un aumento global del tamaño del corazón en todos sus diámetros, que traduce la insuficiencia circulatoria del enfermo, que la lesión que el infarto ha provocado. Por último, Pletneu, ha tratado de demostrar que el estudio radiológico puede prestar excelente ayuda, no solamente para diagnosticar la presencia del infarto sobre el miocardio, sino también su localización, ya que las imágenes que provoca son diferentes, según se localice aquél en el ventrículo derecho (variedad rara), o en el izquierdo (que es lo más frecuente).

Por cuanto llevo dicho, creo haber demostrado que el diagnóstico del infarto miocárdico debe hacerse en la clínica la inmensa mayoría de las veces, y quizá no sea aventurado agregar, a semejanza con lo que en el cerebro sucede, podemos sobre el corazón localizar el proceso, pues como en aquél, las funciones que le están encomendadas, no lo son de un modo homogéneo, difuso, sino que corresponde a cada región la suya propia.

El diagnóstico de la tuberculosis pulmonar inicial en el adolescente y en el adulto. El infiltrado precoz ⁽¹⁾

por el doctor Marcos M. ESCOBAR, Radiólogo del Hospital de Palencia

Los nuevos trabajos sobre la localización inicial de la tuberculosis pulmonar han cambiado por completo el concepto que de la génesis y evolución de este proceso teníamos hasta el momento actual; un estudio más racional, y sobre todo más científico y más clínico, realizado por Redecker, Assmann, Aschoff, Ranke y otros investigadores, han puesto de manifiesto su mecanismo inicial y su desarrollo, permitiendo aclarar muchas dudas, rectificar algunos errores y precisar mejor sus lesiones.

Durante todas las épocas ha sido la llamada «peste blanca» objeto de un estudio preferente, no sólo por parte del médico clínico, sino también por parte del higienista y del sociólogo, preferencia muy natural teniendo en cuenta el número de víctimas que dicha enfermedad ocasiona; y también ha sido siempre el ideal precisar su fase inicial, con el fin de implantar lo antes posible el tratamiento indicado, al mismo tiempo que disponer con gran prontitud todas las medidas profilácticas de esta enfermedad en que el contagio desempeña un papel tan importante.

En la realización de este importante problema de diagnóstico han influido de una manera decisiva los nuevos métodos de laboratorio por una parte, los estudios prácticos de anatomía patológica por otra, y principalmente la exploración radiológica en la que el clínico ha encontrado un auxiliar poderosísimo al permitirle precisar los tipos lesionales que eran puestos en comparación con las observaciones anatómicas recogidas en el cadáver.

Se considera que la primera infección pulmonar es producida por la penetración del bacilo de Koch, casi siempre por vía aérea en un territorio alveolar, por los datos recogidos en clínica y por las observaciones anatómicas hechas por Kuss, Ghon, Parrot, León Bernard y otros; se admite que generalmente se localiza en el tejido subpleural de la base, casi siempre la derecha, probablemente por la dirección más vertical del bronquio de dicho lado; este primer foco, generalmente pequeño nódulo, mal

(1) Primer premio del concurso de trabajos científicos organizado por el «Boletín» del Colegio provincial de Médicos de Palencia.

limitado por una parte fibrosa y a veces rodeado de una pequeña zona neumónica infiltrada, donde se aprecian algunos focos nodulares, origina por infección linfática, la inflamación del ganglio satélite en el que se produce el proceso análogo al foco pulmonar, el foco primitivo y ganglio satélite constituye lo que domina Ranke el «complejo primario», que es considerado como la primera manifestación del organismo ante la infección pulmonar tuberculosa, y cuya evolución puede hacerse de diferentes maneras.

El infiltrado precoz, llamado así por Redecker por ser la localización inicial más frecuente de la tuberculosis pulmonar en el adulto, es un nuevo foco que aparece en el tejido pulmonar sano de una manera aguda, y que se caracteriza por la inflamación perifocal que le acompaña, se trata de un foco de bronco-neumonía específica de carácter exudativo.

Esta forma de tuberculosis pulmonar que se quiere presentar como nueva después de los trabajos fundamentales de Assmann, Redecker y otros autores alemanes, cuyos primeros conocimientos se pusieron de manifiesto después de la gran guerra, fué objeto de estudio anteriormente por parte de Jaquerad, León Bernard, Sergent y otros autores franceses, pero ha sido especialmente Redecker el que ha hecho un estudio más detallado y sobre todo más completo de esta forma clínica de tuberculosis pulmonar.

En el momento actual nadie considera la tuberculosis del adulto como un proceso independiente de la tuberculosis infantil, hasta el extremo de afirmar Ranke que la tuberculosis pulmonar del adulto se produce por reinfección, y que la infección primaria o primera infección, que constituye la condición necesaria para que la infección se produzca, se manifiesta con preferencia en la niñez, según se ha podido comprobar por las numerosas investigaciones practicadas por medio de la reacción de Pirquet.

Esta localización pulmonar que asienta en regiones hasta entonces no invadidas, y que constituye el punto de partida de una tuberculosis evolutiva, es considerada por Aschoff como la fase aguda de una infección exógena reciente, denominada por Ulrice infiltrado pretísico, y por otros perifocal, aparece con más frecuencia entre los 15 y 20 años, pocas veces más tarde, y es anatomopatológicamente un foco de bronquioalveolitis catarral y exudativa, algunas veces hemorrágico, que se manifiesta casi siempre en un sujeto tuberculoso, es decir, portador de una lesión tuberculosa dentro o fuera del pecho, desde cuyo sitio o territorio llegan los bacilos siguiendo la vía bronquial, la linfática o la sanguínea, produciéndose por lo tanto la reinfección por vía endógena.

No es posible en muchos casos determinar el origen probable de la infección, pero nadie pone en duda, ni la experiencia clínica nos permite dudar que la reinfección tuberculosa pulmonar en el adulto, lo mismo que ocurre en el niño, puede producirse también por vía exógena aunque sea menos frecuente, y esto puede ocurrir cuando el sujeto convive en un ambiente de contagio, en un manantial de infección activo que llama Redec-

ker, pero lo más frecuente, como hemos dicho, es que la tuberculosis pulmonar del adulto se produzca por reinfección endógena, principalmente en aquellos sujetos que han manifestado lesiones primarias, algunas veces curadas, en cuyas glándulas linfáticas regionales, que fueron invadidas hace años, han quedado bacilos tuberculosos en estado de vitalidad, y en condiciones de producir infección cuando estos focos son irritados por múltiples causas, y principalmente por infecciones como el sarampión, tosferina, difteria y otras, porque entonces los bacilos pueden ser arrastrados, y pasando a la circulación sanguínea se localizan en el pulmón.

El infiltrado precoz, llamado también infraclavicular, por ser en esta zona donde se localiza con más frecuencia, puede localizarse también en otras zonas pulmonares, y solamente en una mitad aproximadamente de los casos, se localiza en la región infraclavicular, sigue en orden de frecuencia la región media del pulmón, la región inferior, la trasclavicular, y por último el vértice, todo lo contrario de lo que hace tiempo se afirmaba, pues se consideraba como norma fija en la clínica que la tuberculosis pulmonar en el adulto empezaba en los ápices y se propagaba en sentido ápico condal, considerando el comienzo en otras regiones como atípico y desfavorable.

Según las investigaciones de Sayé, la región donde se observa con más frecuencia el proceso en las fases iniciales, es la infraclavicular en el 65 por 100 de los casos, sigue la región apical e infraclavicular en el 28 por 100 y la apical en el 7 por 100, correspondiendo la gran mayoría de estos casos (el 88 por 100) a individuos entre 12 y 35 años, de ellos el 40 por 100 hombres y el 60 por 100 mujeres.

Esta pequeña proporción del 7 por 100 en la localización pura de vértice ha sido también comprobada por otros investigadores, como Neissers, Romberg, Braünig, etc.

El infiltrado precoz, considerado por Redecker como punto de origen de la tisis crónica, se manifiesta en la mayoría de los casos por una sintomatología escasa y sobre todo muy poco precisa; clínicamente se inicia unas veces de una manera brusca, bajo el cuadro de una infección aguda, como una bronquitis aguda, como una gripe de sintomatología torácica, con escalofrío, con quebrantamiento y con fiebre alta de corta duración, muy frecuente según Redecker, y ante una fiebre de tan breve duración y a veces poco elevada, ante un cuadro sintomático al parecer tan benigno, no se nos ocurre pensar estamos en presencia de un estado inicial, de un proceso cuya evolución puede ser grave, diagnosticando simplemente de gripe o de un catarro febril, por eso debemos de desconfiar de esas infecciones que revisten caracter gripal, principalmente cuando se manifiestan fuera de las épocas de epidemia, procurando seguir la observación del enfermo, sobre todo radiográficamente, para determinar su evolución.

Afirma Sayé que en la mitad de los casos el brote es agudo, y solamente

en un 15 por 100 va precedido durante una temporada de febrícula, anorexia, algo de tos, taquicardia y desnutrición.

Con menos frecuencia observamos se inicia por una hemorragia en un sujeto que al parecer disfrutaba de buena salud, esas hemorragias prematuras que tanto alarman a los enfermos y sus familias, y que tanto intranquilizan a los médicos, hemorragias que pueden ser abundantes, expulsando la sangre a bocanadas o solamente expectoración sanguinolenta; Sayé manifiesta que la hemoptisis es un síntoma muy frecuente en el infiltrado precoz, según una estadística que presenta el 60 por 100, Verdes Montenegro la encuentra en un 48 por 100, Eizaguirre sólo la ha podido comprobar en un 31 por 100.

En otros casos se inicia de una manera más insidiosa, los enfermos manifiestan un poco de cansancio, inapetencia y ligero dolor de tórax; pero sin fiebre, sin tos, sin expectoración y sin que por percusión ni auscultación nos sea posible recoger signo alguno, son esos enfermos que las familias observan se desnutren, están tristes, y que pierden las aptitudes para el trabajo.

No representa el infiltrado precoz un cuadro clínico, sino una modalidad de comienzo de un proceso que evoluciona de muy distintos modos, por eso la sintomatología es muy variada, puede manifestarse por modificaciones del murmullo vesicular en una pequeña zona, o en todo el pulmón donde está la lesión, algunas veces ruidos adventicios, ligeros estertores. fiebre que casi siempre existe cuando el infiltrado evoluciona hacia la tisis, submaciezc, ligero dolor de costado, tos catarral, a veces con expectoración; para Redecker son especialmente los trastornos del estado general, la palidez de la cara, las ojeras, el aspecto intoxicación y el agotamiento general; a veces el enfermo adelgaza poco, el análisis de sangre solamente acusa un ligero aumento en la velocidad de sedimentación, y desviación moderada de la fórmula de Schilling, ambas pasajeras, solamente es más duradera aunque no constante, una ligera linfocitosis y un aumento moderado de los polinucleares de núcleo alargado, el análisis de esputos puede manifestar la presencia de bacilos de Koch en algunos casos.

Bien es de suponer que en una enfermedad con sintomatología tan variada, y a veces tan insidiosa, lo difícil que le ha de ser al clínico precisar muchas veces el momento inicial de la tuberculosis pulmonar en el adolescente y en el adulto, y si es necesario en todo proceso patológico precisar lo antes posible su diagnóstico para poner en práctica el tratamiento indicado, doblemente lo es en esta clase de lesión donde hoy día el éxito del tratamiento depende en muchos casos de la prontitud con que éste se lleve a la práctica.

Lo primero que debemos hacer es una historia clínica completa y detallada, empezando por un interrogatorio ordenado al que generalmente concedemos poca importancia, olvidando que muchas veces nos puede orientar

sobre el origen de la reinfección, y después llevar a la práctica toda clase de medios de exploración clínica, métodos de laboratorio, y exploración radiológica, y al practicar todas estas exploraciones hemos de tener siempre presente esta enfermedad, ante la sospecha de que pudiera tratarse de un caso clínico, y siguiendo esta técnica seguramente evitaremos algunos errores de diagnóstico, porque lo importante no es diagnosticar una lesión tuberculosa, sino que se trata de un infiltrado precoz en el momento indicado para que el tratamiento pueda ser eficaz.

Anteriormente hemos indicado que en la exploración radiológica encuentra el clínico un auxiliar poderosísimo para el diagnóstico del infiltrado precoz, por lo cual recomendamos a todos los médicos que nunca prescindan de ella, procurando que el examen sea completo, pues la imagen radioscópica, como hace observar Scheidemandel, sólo manifiesta, generalmente, pequeñas opacidades apenas visibles, en tanto que la radiografía pone mejor de manifiesto todos los detalles, observándose en la placa pequeñas cavernículas y más detallada la infiltración perifocal, ofreciendo las imágenes radiográficas todos los caracteres de los focos de tipo exudativo.

¿Puede producirse el comienzo clínico del infiltrado precoz sin una imagen radiológica anormal? Las investigaciones radiológicas, afirma Sayé, han permitido el diagnóstico en determinados casos sin imagen anormal, pero este hecho es excepcional, y cree que a medida que se interprete mejor la radiografía, el número de estos casos se reducirá aún más.

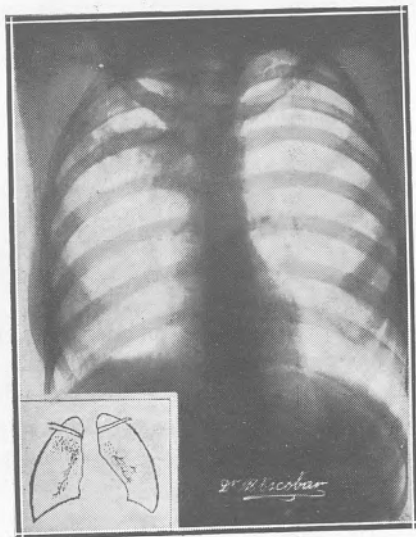
La exploración radiológica nos manifiesta en el infiltrado precoz la imagen de una inflamación exudativa circunscrita, habiendo sido Assmann quien describió estas localizaciones iniciales, haciendo observar que en estos casos los campos pulmonares en general y especialmente las zonas de los vértices, son diáfanos a los rayos Rontgen, y en cambio, en una zona cuya situación es constante por debajo de las clavículas y próximo al borde lateral del tórax, se observa una sombra de forma redondeada, circunscrita, de densidad uniforme, de contornos poco precisos, de aspecto poco difuso, homogénea, de extensión variable, a veces no pasa de 3 centímetros, pero en muchos casos esta lesión inicial se propaga con gran rapidez dando lugar a que en pocos días o en un mes invada todo un lóbulo pulmonar, es frecuente que la zona hilar esté infectada manifestando los ganglios aumentados de volumen.

Precozmente, como indica Scheidemandel, se produce en el interior de la sombra que representa el foco una aclaración de la misma forma irregular, y en fases más avanzadas este foco se convierte en una sombra anular con un centro diáfano; Assmann considera estos focos como un infiltrado neumónico-caseoso, suponiendo que estas infiltraciones aisladas no son verdaderos focos primarios, sino las primeras infecciones considerables después de una invasión previa apenas perceptible.

Cuando el proceso termina por curación, este infiltrado se reabsorbe lentamente y desaparece quedando una pequeña zona indurada pulmonar muy difícil de determinar si el enfermo no ha sido reconocido anteriormente, pero lo más frecuente es su difusión, terminando por degeneración caseosa seguida de reblandecimiento y destrucción del tejido pulmonar, produciéndose la caverna precoz, circular, de paredes delgadas, constituyendo entonces, como dice Amrein, una indicación absoluta del neumotórax, pues cuando éste se practica precozmente, los resultados son inmejorables.

OBSERVACIONES CLINICAS

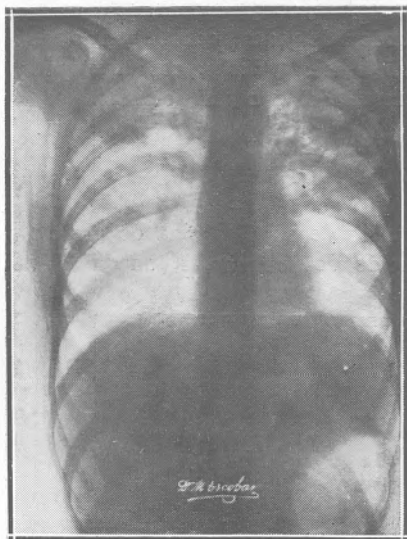
Observación primera.—C. M., de 23 años de edad, vecina de Madrid, no tiene antecedentes familiares, ha padecido dos pulmonías, una a los 7 años y otra a los 10, y desde hace dos meses, un catarro gripal; desde entonces tiene tos y expectoración; siguiendo el consejo de su médico, viene a Palencia, donde tiene familia, para hacer vida de reposo y aireación permanente; antes de poner en práctica este tratamiento, consulta con nosotros en Julio de 1931, nos encontramos con una enferma ligeramente desnutrida, algo pálida e inapetente que pesa 50 kilos, no tiene fiebre, apreciamos ligera submacidez y pequeños estertores en parte alta de hemitórax derecho; el análisis de esputos hecho por el doctor Payo, manifiesta dos o tres bacilos de Koch por campo, hicimos exploración radiológica completa, cuya radiografía núm. 1 publicamos. Observada apreciamos una imagen típica de infiltrado precoz infraclavicular en pulmón derecho, no muy extensa y con tendencia regresiva, también se aprecia ligero abultamiento de la sombra hiliar del mismo lado, y el complejo de Ranke o primera infección que hemos señalado en el esquema; el resto de los campos pulmonares normal. Puesto en práctica el tratamiento por el neumotórax, consiguió una gran mejoría.



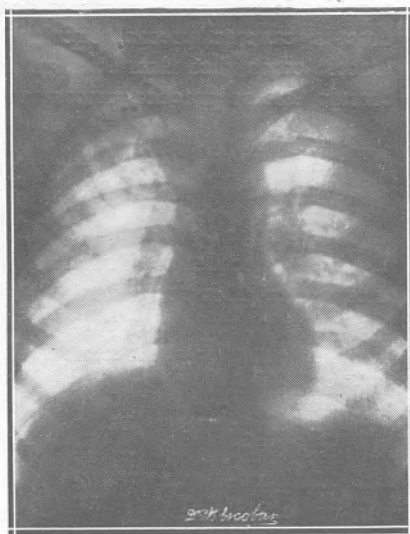
Radiografía núm. 1

Observación segunda.—Joven estudiante, sin antecedentes individuales, y que hace su vida normal, sólo llama la atención a sus padres la inape-

tencia y cierta desnutrición, por lo que deciden sea reconocido por su médico, persona muy competente, quien venciendo no pocas dificultades, consiguió sorprenderle un día en casa, observa en él una fiebre ligera, taquicardia y



Radiografía núm. 2



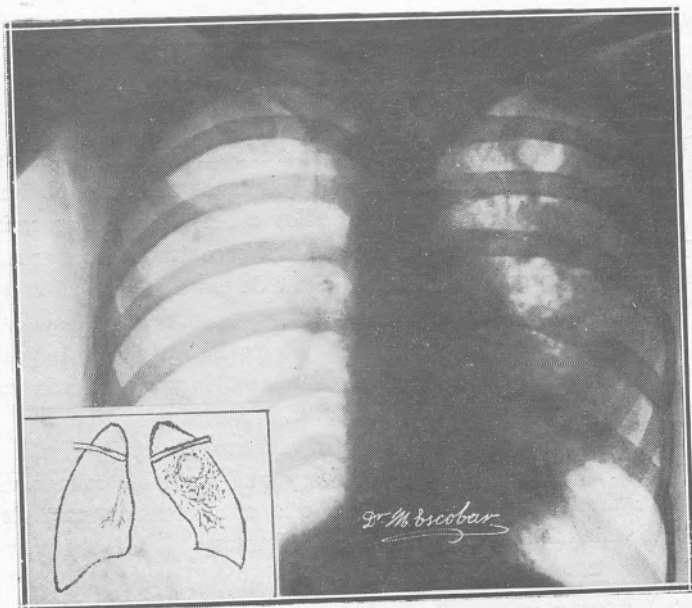
Radiografía núm. 3

pequeños estertores en pulmón izquierdo, pero sin tos, sin expectoración; sin dolor costal, sin disnea. A propuesta suya y bajo su presencia, hacemos una exploración radioscópica detenida, obteniendo después la radiografía número 2, que nos manifiesta una extensa infiltración precoz de tipo exudativo que invade gran parte del lóbulo superior del pulmón izquierdo en un joven enfermo que apenas manifiesta síntomas clínicos.

Observación tercera.—Joven de 21 años, los padres murieron de tuberculosis pulmonar, hace 4 meses que tiene tos, gran expectoración y disnea de esfuerzo ligera; en el momento actual manifiesta submacidez en vértice superior derecho, disminución del murmullo vesicular y estertores húmedos; como siempre hicimos exploración radiológica completa (radiografía número 3) que nos permite diagnosticar un extenso infiltrado precoz en pulmón derecho infraclavicular propagado a vértice y grandes adenitis hiliares izquierdas, el complejo de Ranke muy manifiesto.

Observación cuarta.—Enferma de 20 años, con antecedentes familiares, bien nutrida y disfrutando de buena salud, es invadida por una fiebre alta, con tos, dolor costal izquierdo y ligera expectoración, habiendo sido diag-

nosticada de una infección gripal de tipo respiratorio; como la enfermedad se prolongaba, a pesar de haber descendido la temperatura, ante la sospecha pudiera tratarse de una lesión específica, hicimos exploración radiológica



Radiografía núm. 4

(radiografía número 4) cumpliendo la indicación de su médico, en la que apreciamos en pulmón izquierdo, una extensa infiltración precoz sub-clavicular propagada al lóbulo superior, de tipo caseoso, con destrucción del tejido pulmonar y formación de una caverna circular de paredes delgadas, la caverna precoz, bien manifiesta por debajo de la clavícula; cuatro años más tarde y después de haber hecho cura sanatorial y practicada frenicectomía, la enferma está completamente curada, gracias a un diagnóstico precoz de su lesión y al tratamiento científico puesto pronto en práctica.

Phosphorrenal Robert
Reconstituyente

Granular, elixir e inyectable

SESIONES CLÍNICAS DEL INSTITUTO RUBIO

Sesión del día 24 de Noviembre de 1932

PRESIDENCIA: DOCTOR BOTÍN

DOCTOR PALLARES.—Cálculo enclavado en colédocos.—Historia de la enferma: Desde hace algunos años tiene síntomas dolorosos en forma de cólicos. Recientemente se han exagerado los cólicos, dando lugar, incluso, a la expulsión de cálculos que ella dice se han encontrado con frecuencia en las heces, una vez en gran cantidad. A pesar de eso sigue con dolores intensos y desde hace ocho meses, ictericia cada vez más acentuada y fiebre de tipo accesional. Se han explorado heces y parece que tiene buena eliminación por vías normales, pero los cólicos frecuentes y la marcada ictericia, nos han llevado a pensar en una operación.

DOCTOR YAGUE.—Pregunta a la enferma de qué color eran los cálculos, y al responderle ésta que verdes y que los había echado en gran cantidad, manifiesta que ha preguntado esto con intención para deshacer un error frecuente en estos casos. A estos enfermos se les hace tomar aceite de olivas como tratamiento, unas veces a la dosis de dos o más cucharadas en ayunas y algunas hasta doscientos gramos y más, un solo día, y juzgan del resultado, porque consecutivamente a ello expulsan al deponer concreciones esféricas o esferoidales de color, en general amarillo más o menos verdoso, que recuerdan pequeños granos de uva reventados a no, y que toman por cálculos; es error fácil de cometer y digno de ser mencionado para evitárselo al que no lo conozca.

Se trata de masas de aceite expulsadas al iniciarse su saponificación por la bilis en el intestino, a la que deben ese aspecto, pero al oprimirlas entre los dedos se deshacen y si se las calienta ligeramente sobre un papel se funden, quedando en su lugar la mancha de grasa.

DOCTOR PALLARES.—La enferma lleva ya bastante tiempo en estas condiciones y la ictericia va adquiriendo mayores proporciones cada día, acentuándose los dolores con los frecuentes cólicos y produciéndose estados febriles de tipo accesional. Debido a ello se impone la operación rápidamente.

DOCTOR YAGUE.—Interviene nuevamente para manifestar que la vesícula de esta enferma es pequeña y de tipo esclerótico. La indicación es operatoria o de tratamiento quirúrgico. Su ictericia es discontinua o incompleta, y esto lleva a pensar que se trata de un cálculo engatillada en el colé-

doco, por lo que permite el paso de bilis hacia el intestino fuera de los momentos de cólico.

Cuando se trata de cálculos comunes y sobre todo si se trata de cólicos sin cálculo, el lavado duodenal puede modificar el proceso y hasta curarlo; en los de enclavamiento calculoso, es poco o nada lo que se puede esperar, pero aun con ello creo podría ser ensayado éste.

DOCTOR PALLARES.—Rectifica: el lavado duodenal ya se ha hecho, y efectivamente lo ha tolerado muy bien y ha mejorado, pero sin modificar lo fundamental del cuadro clínico. Para combatir la infección de vías biliares se le ha inyectado cloruro de calcio y urotropina.

DOCTOR YAGUE.—Manifiesta que no hay motivo para insistir en ello y debe ser operada.

DR. B. DE M.

Sesión del día 1 de Diciembre de 1932

PRESIDENCIA: **DOCTOR BOTÍN**

DOCTOR PALLARES.—**Presentación de enferma.**—Esta es la enferma que ya fué presentada en la sesión anterior con una colecistitis que nosotros interpretamos como obstrucción del colédoco, obstrucción que no era permanente, sino que a veces permitía el paso de bilis y cuando se cerraba era cuando coincidía con el proceso de tipo doloroso y febril.

Esta enferma fué intervenida el martes pasado con anestesia general; nos encontramos, como ya suponíamos, con una vesícula pequeña de tipo esclerósico y pérdida materialmente en un bloque de adherencias. Las principales eran de estómago a vesícula, hasta el extremo de que se hacía muy difícil la liberación del estómago y se tocaban dos cálculos enclavados en el colédoco. Nos pareció muy difícil la extracción de estos cálculos a través de una incisión en el conducto del colédoco y decidimos hacer lo siguiente: Abrimos la vesícula biliar y extrajimos su contenido, que era una porción de cálculos y bilis espesa, y cuando estábamos luchando por hacer los despegamientos necesarios para liberar el colédoco, logramos hacer retroceder dos cálculos hacia la vesícula y extraerlos por la incisión practicada, en lugar de hacerlo por el conducto natural del colédoco. Una vez restablecida la normalidad del colédoco, hemos hecho un cisto-drenaje. La enferma lleva dos días operada y ha funcionado bien el drenaje y se espera que quede todo en buenas condiciones.

DOCTOR YAGUE.—La intervención ha demostrado la existencia de litiasis biliar, la de colecistitis de forma esclerósica y la de cálculos enclavados en el colédoco, conforme se había diagnosticado, y además también la existencia de adherencias por perivisceritis que debíamos suponer. La conducta seguida por el doctor Pallarés, ha sido la más adecuada y es de esperar que salvadas las circunstancias de momento, la enferma logrará ponerse del todo bien.

El estudio de la forma de los cálculos, da la impresión que es un contenido completo vesicular lanzado al colédoco y enclavado en él por su tamaño.

DOCTOR PALLARES.—Interviene nuevamente, manifestando que en esta enferma se hizo todo lo que se podía hacer; se sondó el conducto del colédoco, encontrándose todo permeable. Tenía adherencias muy difíciles de despegar y el estómago enteramente adherido a la vesícula biliar. Así es que la operación se tuvo que hacer de la manera ya dicha, extrayendo los dos cálculos del colédoco por vesícula biliar, porque si hubiéramos ido a buscar los dos cálculos para sacarlos por el colédoco, hubiera sido labor técnica muy difícil y de riesgo en este caso, por ello hemos buscado lo mejor para la seguridad y la liberación de la enferma.

DOCTOR LOPEZ DORIGA.—**Presentación de enferma.**—Esta enferma cuenta entre sus antecedentes más importantes, un parto normal, muy largo y penoso hace dos años. El feto nació con asfisia, pero pudo ser reanimado y vive. Fué también operada de vesícula, y a consecuencia de ello la ha quedado una eventración. Nuevamente embarazada, llegó a término, se puso de parto y después de 48 horas de haberse iniciado éste la vi yo; es decir, llevaba 48 horas de parto, 12 de bolsa rota y una presentación de vértice no encajada. Reconocida encontré una estrechez pélvica moderada. Pelvis plana. En el primer parto el feto, pequeño, pudo vencer la estrechez moderada y salió, pero esta vez el feto, de mayor tamaño, no se encajaba y unida esta estrechez al mayor tamaño del feto y a la eventración, que inutilizaba la prensa abdominal, el parto no acababa y no había más remedio que decidirse a terminarle. La enferma tenía 37,3° de temperatura, varios tactos muy poco asépticos y muy malas condiciones de habitación.

En estas condiciones no me decidí a hacer una cesárea por ser el caso más que sospechoso, ya que sabemos que esta operación en las circunstancias en que se encontraba esta enferma, 48 horas de trabajo de parto, 12 de bolsa rota y varios tactos poco asépticos, da una mortalidad bastante elevada y preferí operar por vía vaginal. Se la puso morfina mientras se la trasladaba y preparaba la intervención. En el momento de la operación comprobamos feto vivo en OHT, sin encajar. El útero muy retraído no permitía hacer una versión sin correr graves riesgos de ruptura uterina y nos decidimos por un forceps alto, operación en principio recusable, pero que

en algunos casos especiales puede dar buenos resultados. Como decimos, la cabeza estaba en OIIT, hicimos una toma frontal mastoidea que nos permitió extraer un feto vivo sin lesiones, que sigue viviendo en la actualidad.

La enferma está muy bien y la conclusión que se saca es que, en obstetricia, procedimientos en principio recusables, pueden dar a veces buenos resultados como ha ocurrido en este caso especial.

DOCTOR PALLARES.—¿Quiste hidatídico?—Esta enferma fué presentada en una de las últimas sesiones como caso en que había duda de localización de un quiste hidatídico y que se pensaba pudiera tenerlo en el riñón. Propuse hacer su exploración radiográfica por enema opaco, para ver si podía fijarse la situación del colon transverso. Hecha la radiografía puede observarse que la curva que tiene el colon transverso en su parte derecha, da la impresión de una tumoración que va por encima de él, es decir, que puede interpretarse como que la tumoración ha rechazado el colon, y ya con esta radiografía, a pesar de que admitía la localización renal, creo que hay gran posibilidad, casi la certeza, de que el quiste no es renal, y lo más fundamental que se puede deducir de esta exploración es, y así lo creo, que no se trata de una tumoración en el riñón y que por lo tanto hay que efectuar la operación por delante y no por la parte posterior.

DOCTOR YAGUE.—El otro día indiqué la posibilidad de que conviniere preferir la radiografía a base de ingestión de la papilla opaca 24 horas antes de la exploración, porque el enema opaco suele distender el intestino y con ello alterar su estática y modificar algo las relaciones y edemas, porque rara vez se consigue con él alcanzar a contrastar bien el colon ascendente ni el ciego. La radiografía obtenida, aun siendo clara, lo confirma.

DOCTOR PALLARES.—Rectifica. El hecho es que con esta radiografía, aun no siendo completa la exploración, se tienen datos suficientes para determinar la vía de intervención y hace superflua la pielografía que proponía a este fin el doctor Miravet.

DOCTOR YAGUE.—Interviene nuevamente, manifestando que en efecto, se ve que la tumoración está por encima del colon transverso, el cual la contornea por sus partes externa e inferior, y da indicación precisa de que la intervención debe ser efectuada por vía anterior.

DOCTOR PALLARES.—Presentación de enfermo.—El enfermo padecía una úlcera de localización piloro-duodenal, de tipo doloroso con hemorragia. La operación fué resección del segmento ulceroso del estómago.

El enfermo estaba relativamente bien nutrido, tenía un quimismo bastante bajo y la ulceración pequeña radicaba en zona difícil. Parece estar bien.

En su intervención he introducido una pequeña modificación que creo de interés y que me ha sugerido la práctica, es la siguiente:

En este caso, la deficiencia principal a corregir era el vaciamiento difícil del estómago, y por ello, aun cuando la tendencia en esta clase de opera-

ciones es a hacer bocas pequeñas, he procurado dejarla amplia para facilitar el vaciamiento a los efectos ulteriores de mejor funcionamiento.

DOCTOR YAGUE.—Con la hallado se confirmó el diagnóstico previo de úlcera pilórica, de la que la sintomatología era clara.

Señalemos algo curioso: el quimismo gástrico era hiperclorhídrico, pero poco elevado, con ligera hiperacidez y no había hipersecreción, y como desde los estudios de Soupault se consideraba la hipersecreción secundaria a la localización ulcerosa yuxta-pilórica—concepción que había dado substrato anatómico a la hipersecreción continua o enfermedad de Reichmann—, este caso evidencia una vez más que puede existir la una sin la otra y el error común a las generalizaciones.

De otra parte, estimo un acierto del doctor Pallarés el abrir una boca amplia en este caso, para que la evacuación quede bien asegurada y no pueda resurgir la hiperacidez por retención.

DR. B. DE M.

Eficaz e inocuo tratamiento

se obtiene con el empleo de la **ANTIBLEFARINA KIRCHNER** en las BLEFARITIS, CONJUNTIVITIS, QUERATITIS, ORZUELO, QUEMADURAS, EROSIONES, ULCERAS Y HERIDAS INFECCIOSAS DE LA CórNEA, ULCERACIONES Y QUEMADURAS PALPEBRALES.

La **ANTIBLEFARINA KIRCHNER** es la primera pomada oftálmica a base de **Loretinato de Bismuto** que se divulgó a los señores oftalmiatras, de España y América latina, según fórmula del Profesor don Tomás Blanco, de Valencia, que fué quien dió a conocer en España la gran eficacia terapéutica, en oftálmica, del **Loretinato de Bismuto** y el que pudo precisar, por su dilatada experiencia clínica, las varias indicaciones que posee por su intensa acción bactericida y poder astringente o secativo.

La expresión del crédito alcanzado por la **ANTIBLEFARINA KIRCHNER**, está en el hecho de la aparición, posteriormente, de preparaciones similares, como ocurre siempre que una determinada especialidad farmacéutica adquiere, por su eficacia, un auge considerable entre los señores facultativos.

Dada su absoluta inocuidad, puede aplicarse inclusive al ir a acostarse

ANTIBLEFARINA

LITERATURA:
Y MUESTRAS
PARA EXPERIMENTACION CLINICA.

OFTALMOTERAPICOS KIRCHNER-Sardañola (Barcelona)

ARCANOL

Schering

Contra la gripe y los resfriados.

- 1 *Acción antiinfecciosa y antifebril, propia del ácido acetilsalicílico.*
- 2 *Efecto antiflogístico omnícélular, propio del Atophan.*
- 3 *Mútuo refuerzo del efecto analgésico, propio de ambos componentes.*

Indicado en la gripe y sus complicaciones en los catarros de las vías respiratorias, resfriados, anginas.

ENVASE ORIGINAL: TUBO DE 10 TABL. DE 1GR.



SCHERING-KAHLBAUM A.G. BERLIN
PRODUCTOS QUÍMICOS SCHERING, S. A.

Apartado 479, Madrid

Apartado 1030, Barcelona

PRODUCTOS "ROCHE"

PANTOPON "ROCHE"

Totalidad de los alcaloides del opio en forma soluble e inyectable. Todas las indicaciones del opio y de la morfina sin sus inconvenientes

DIGALENE "ROCHE"

Acción digitálica total y constante
Afecciones del sistema circulatorio, cardiopatías, neumonías, etcétera, etcétera

Productos "ROCHE", S. A.

Santa Engracia, 4

MADRID

BARDANOL

Elixir de Bardana y estaño eléctrico

INDICACIONES

Estafilococias en todas
sus manifestaciones

- Muestras y literatura -
A. GAMIR.-Valencia

Uro-Bardanol

(Extracto de Bardana asociado a la exametilenoamina)

Efectos terapéuticos

Depurativo diurético, colagogo y anti-
séptico de vías digestivas y urinarias

INDICACIONES

1.^a En las enfermedades del aparato urinario si hay infección primitiva, o para evitar las secundarias, y como profiláctico de éstas en las intervenciones quirúrgicas que hayan de efectuarse sobre los órganos del mismo aparato.

2.^a En las infecciones del aparato digestivo y muy especialmente en la litiasis biliar, colecistitis, angiocolitis (con preferencia en caso de cólico hepático).

3.^a En las infecciones generales, como bactericida general y para anular la influencia nociva de la eliminación de microbios patógenos por la orina y los tóxicos sobre el hígado, por sulfoconjugación de los productos microbianos.

4.^a En muchas dermatosis, como depurativo general, modificador del medio intestinal y antiséptico hepático-renal.

Pídanse MUESTRAS Y LITERATURA a A. Gámir.--VALENCIA

MEDICINA INTERNA

Relaciones entre las enfermedades de la vesícula biliar y la diabetes.—T. HERNAN-
DO. «Anales de Medicina Interna», núm. 2, XII, 1932.

Basándose en una estadística numerosa de enfermos diabéticos y de litiasis biliar o coleocistítics, hace resaltar la relativa frecuencia con que suelen ir asociadas estas afecciones del páncreas y de la vesícula biliar. El autor, de 182 diabéticos estudiados, ha visto 42 con la vesícula biliar enferma y de 1.030 sujetos de coleocistitis y litiasis, 42 con diabetes.

Recoge la bibliografía de los trabajos publicados en este sentido, deteniéndose en los estudios anatómo-patológicos de Warren, que de 245 autopsias de diabéticos, encontró 85 enfermos vesiculares (34 por 100) y los de la clínica Mayo de 56 diabéticos, 27 vesiculares (34,5 por 100).

Hace consideraciones referentes a la posible existencia de algunos casos de litiasis biliar consecutivos a la diabetes, por la hipercolesterinemia que hay en muchos diabéticos, pero considera como más probable que los coleocistítics lleguen a ser diabéticos a consecuencia de la producción de una pancreatitis ascendente.

Es interesante este trabajo ya que inicia la orientación de la busca en lo que se refiere a la etiología de la diabetes, poco conocida en la actualidad, que hace un verdadero contraste con la serie de trabajos y conocimientos que poseemos respecto a la patogenia y al tratamiento.

Insuficiencia cardíaca y asociación azúcar-insulina.—A. LAURENCO JORGE y
S. PENIDO LOBRIECHO. «La Presse Medicale», núm. 103, 1932.

Después de hacer la historia de los importantes trabajos realizados sobre el mismo tema, describen cinco casos de cardiopatas, de distintas lesiones, comentando con todo detalle la sintomatología y evolución, resaltando sobre todo la diuresis, la presión venosa, el peso, la disnea y el estudio electrocardiográfico.

La terapéutica instaurada aparte de purgantes drásticos, consistió en darles diariamente cantidades de glucosa que oscilaban entre 100 y 200 gramos, precedidas diez minutos de una inyección de insulina de 10 o 20 unidades respectivamente.

Obtuvieron con esta terapéutica, en las insuficiencias de ventrículo derecho, los siguientes resultados: un mejoramiento de las manifestaciones subjetivas (disnea); una acción sorprendente sobre la diuresis (los edemas y el peso). Una insuficiencia a veces sensible sobre la presión venosa y un cambio poco apreciable en lo que se refiere al pulso y a los trazados del electrocardiograma.

El mecanismo de la muerte cardíaca súbita en el beriberi.—K. F. WENCHEBACH.
«Klinische Wochenschrift», núm. 49, 1932.

Describe las alteraciones anatomopatológicas del corazón, consistentes en una dilatación extraordinaria de la parte derecha, de las orejuelas y del cono arterial, los enfermos con este corazón han padecido lo que los japoneses denominan «Lhoshui», cuadro muy grave y agudo, aparte de este cuadro hay una forma crónica con trastornos cardio-vasculares, disnea y edemas.

La administración de adrenalina agrava tanto las formas crónicas con la aguda

umentando la presión venosa, en cambio una hormona del lóbulo posterior de la hipófisis es beneficiosa, puesto que en un caso grave pudo llegar a hacer desaparecer los ruidos vasculares, hacer volver a lo normal la presión diastólica, cesar las palpitations y mejorar la disnea.

Estos hechos le inducen a pensar que dos factores intervienen en la producción de la muerte cardiaca súbita. Uno la degeneración del músculo cardiaco que disminuye el tono y el poder contráctil de sus fibras, por lo tanto se hace incapaz de impulsar la sangre que le llega, y otro una dilatación de los vasos periféricos con aceleración de la corriente sanguínea periférica y aumento de la presión en las venas centrales.

Reticulocitos y regulación nerviosa central de la sangre.—R. GIUZBERG y L. HEILMEYER. «Klinische Wochenschrift», núm. 48, 1932.

En ayunas y en descanso la sangre se compone de una constante, el equilibrio es sostenido con ayuda de determinados mecanismos reguladores, entre ellos están el sistema nervioso central y vegetativo, hormonas, algunos electrolitos, etcétera, etcétera.

En este trabajo los autores aportan las observaciones recogidas en enfermos de traumatismos centrales, epilepsia, tumores de hipófisis, hidrocefalias, parálisis general progresiva y meningitis luética, en los días siguientes a las punciones lumbares y ventriculares, observando la existencia en la sangre de reticulocitos de las cuatro formas descritas por Heilmeyer.

Consideran después de hacer un recuerdo de la bibliografía, la existencia de centros nerviosos que regulan los elementos sanguíneos, localizados probablemente en los ganglios del tronco, en el cerebro intermediario, próximos a los centros vegetativos reguladores del metabolismo, de la temperatura del agua, etc., etc.

BAENA.

TUBERCULOSIS

El tuberculoso después de su curación por el neumotórax artificial.—L. BERNNARD, G. POIX y A. BOCQUET. «Presse Med.», 23 Noviembre 1932.

Los autores presentan los resultados de 276 enfermos tratados por neumotórax artificial durante el período de 1919 a 1926. De ellos 74, aunque a la terminación del tratamiento se encontraban bien, se les ha perdido la pista. De los 202 que quedan, 94 o han muerto o se encuentran mal con fracaso del neumo por adherencias perforación, pletórax, etc. Otro grupo de 15, mejorados pero no curados y otro grupo de 19 que no han continuado su neumo por diferentes causas. En los 74 restantes, se han obtenido verdaderas curaciones clínicas. Se encuentran bien y trabajando. La temperatura subfebril, el peso estacionario, sin tos, ni expectoración, ausencia de disnea. Frecuentemente se presentan dolores torácicos, erráticos, fugaces.

La inspección suele mostrar una retracción torácica del lado afecto. En la mujer puede observarse ligera atrofia de la mama, menor expansión respiratoria. Señalan la ausencia constante de estertores en todos los sujetos curados que han examinado, pudiendo encontrarse una respiración ruda, soplo, o disminución del murmullo. Alguna vez roces pleurales. Han observado en un 5 por 100 el síndrome pseudo-cavitario por desviación traqueal. La fibrosis determina también un desplazamiento del

corazón, que puede dar lugar a trastornos, consistentes en dolores precordiales fugaces, opresión, trastornos del ritmo, etc. En conjunto esta sintomatología no es de mal pronóstico.

El estudio radiológico varía desde la transparencia de los campos pulmonares hasta su opacidad total. El signo más constante es la retracción torácica y la atracción del mediastino. El diafragma festoneado o aplanado con obliteración de los senos. Corrientemente se observa una disminución de la transparencia del hemitórax lesionado por espesamiento de las hojas pleurales, el cual es más intenso cuando ha existido un derrame, el cual según estos autores se ha presentado en un 63 por 100. Los tractus fibrosos parenquimatosos se advierten más o menos según la transparencia pleural y la cisura interlobar superior derecha toma frecuentemente una dirección de arriba hacia dentro, casi vertical. Se ven además focos calcificados y aún en el lado opuesto, campos indurativos, restos de lesiones que nos indican la utilidad del neumotórax, aun cuando el pulmón opuesto no esté completamente normal. Además la radiología muestra que la hipertrofia compensadora de este pulmón favorece el desplazamiento del mediastino.

Desde el punto de vista médico-social, se obtiene la capacidad de trabajo, además de que el reposo no suele pasar de un año. Además en la mujer el embarazo y el parto se han realizado felizmente.

Los autores terminan afirmando que el neumotórax debe contribuir a modificar la orientación de la lucha antituberculosa, en sentido del tratamiento, además de la profilaxia, para lo cual los centros urbanos de servicios especiales deben multiplicarse, con objeto de practicar los diversos métodos terapéuticos actuales.

La pleuritis febricular crónica, su tratamiento por el antígeno metílico.—CH. MANTOUX. «Presse Med.», 18 Enero 1933.

El autor describe un síndrome consistente en una ligera febrícula, placas de pleuritis seca, de situación variable, depresión del estado general, astenia, adelgazamiento, con imagen radiológica normal o con lesiones estacionarias y con ausencia de tos y de expectoración. Este conjunto sintomático prolongado durante años, observado principalmente en mujeres, presentando todo el aspecto de la influencia tuberculosa, sin poderlo demostrar por una prueba formal ha determinado un fracaso completo del tratamiento higiénico-dietético en este síndrome. El autor, se decide a ensayar el antígeno metílico de Boquet y Negre, con el cual el resultado obtenido durante cinco años ha sido favorable. Cita 9 enfermos, en los cuales, en

FARMACIA DE A. MARTIN MATEO

ATENDIDA POR DOS TITULADOS

Laboratorio de análisis químicos, clínicos y de investigación farmacológica

Centro de especialidades farmacéuticas

Cajas tocológicas

Santiago, 41

VALLADOLID

Teléfono 1844

uno el fracaso fué absoluto. En otro obtuvo solamente una mejoría, obteniendo éxito completo en los 7 restantes, en los que desapareció la astenia, los brotes de pleuritis se espaciaron, aumentaron de peso, desaparecieron los sudores, etc.

Por último cita la técnica, empezando por el antígeno diluído a la dosis de 2/10 de c. c., luego 4/10, 6/10, 8/10, 1 c. c., repitiendo dos veces cada dosis. Pasa después al antígeno puro, aumentando en la misma progresión, inyectándolo subcutáneamente dos veces por semana.

Expone a continuación tres curvas de temperaturas de las más demostrativas.

G.^a LORENZANA.

NEUROLOGIA Y PSIQUIATRIA

Sobre la interrupción del síndrome catatónico.—S. GULLOTTA. «Rivista di patologia nervosa e mentale», v. XL, fasc. I, Julio-Agosto, 1932.

El método de interrumpir la catatonía con el uso de narcóticos potentes de la serie barbitúrica es el mejor entre todos los métodos de «descatotonización», por la constancia de los resultados y por la ausencia de inconvenientes.

En 12 catatónicos sometidos a la acción del amitol iódico por vía endovenosa, se obtuvieron resultados satisfactorios. La interrupción de la catatonía es útil porque consiente el examen psíquico de los pacientes, facilitando el diagnóstico, no siempre fácil, de la enfermedad sobre la cual se instala la catatonía.

La observación que la catatonía se puede producir con el sueño y con hipnóticos y se puede interrumpir con el despertar, hace suponer no solamente la extraordinaria semejanza de los datos biológicos entre sueño y catatonía, sino que debe existir un lazo entre los dos fenómenos, y confirma que la catatonía depende de perturbaciones fisiológicas del sistema nervioso.

Las sustancias «descatotonizantes» son en gran parte hipnóticos que actúan sobre los centros subcorticales, lo que indica que existen modificaciones físicoquímicas que se traducen por una excitación o por una restauración de los centros inhibidos o intoxicados y por el restablecimiento de un equilibrio entre ellos y la corteza cerebral.

Circulación cerebral. Efectos de la cafeína en los vasos cerebrales.—J. E. FINESINGER.—«Archives of Neurology and Psychiatry», v. 28, núm. 6. Diciembre, 1932.

Las principales conclusiones de este trabajo son: 1.^a Durante la anestesia con amitol la administración intravenosa de cafeína causa una dilatación de las arterias piales, una elevación de la presión del líquido cerebroespinal y un súbito desvanecimiento de la presión sanguínea con retorno rápido a la normal. La administración local de cafeína en la pía produce una dilatación de las arterias piales sin cambio de la presión sanguínea ni del líquido cerebroespinal. 2.^a Durante la anestesia con éter, la inyección intravenosa de cafeína produce una constricción de los vasos de la pía, un descenso de la presión cerebroespinal y un súbito descenso de la sanguínea con retorno rápido a la normal. Después de la administración local durante la anestesia con éter, la cafeína no tiene efecto sobre las arterias piales y no cambia la presión sanguínea ni la del líquido céfalorraquídeo. 3.^a Después de la anestesia con éter, cuando se presentan los reflejos superficiales, su inyección intravenosa produce una vasoconstricción pial seguida de inmediata dilatación; tanto la presión

sanguínea como la del líquido céfalorraquídeo, al principio descendidas, se elevan rápidamente. 4.^a En gatos con presión sanguínea baja durante la anestesia con amital, la cafeína intravenosa causa una marcada variabilidad de respuesta de las arterias piales; en muchos casos origina una vasoconstricción, que es el reverso de lo que sucede cuando la presión es normal. 5.^a Estos resultados son concordantes con los obtenidos por diferentes investigadores en otras partes del cuerpo, lo que demuestra que los vasos de la pía responden a la cafeína del mismo modo que los de cualquiera otra parte del cuerpo.

Gránulos, esférulas y esclerosis en placas.—A. MORSELLI y A. GUARDINCERRI. «Rivista di patologia nervosa e mentale», v. XL, fasc. 2. Septiembre-October, año 1932.

Un trabajo de Puvers-Stewart y de Hocking, aparecido en Marzo en «The Lancet», refiere nuevas investigaciones sobre el líquido de enfermos de esclerosis en placas que confirman la existencia de la «spherula insularis» encontrado por primera vez por Miss Chevassut en el líquido cerebrospinal de estos enfermos por cultivo especial e indagaciones particulares al ultramicroscopio.

Después de la primera comunicación de Chevassut, las sucesivas investigaciones de diversos autores, han dado resultados discordantes por los que se han derivado legítimas dudas tanto sobre la especificidad del nuevo cuerpo aislado, como sobre su real existencia. El último escrito de Purves-Stewart, aporta una nueva contribución a una cuestión todavía subjudice.

Los autores describen los resultados de sus investigaciones hechas con el ultramicroscopio, con técnica especial, sobre el líquido céfalorraquídeo de individuos afectados de esclerosis en placas. Constantemente han encontrado «esférulas» y «gránulos», de los cuales describen sus características aclarando las diferencias con formaciones descritas recientemente por otros autores. En varias observaciones de control las esférulas y los gránulos no existían.

Sobre la parálisis progresiva senil. Contribución clínica y anatomo-patológica.—U. DE GIACOMO. «Rivista di patologia nervosa e mentale», v. XL, fasc. 1. Julio-Agosto, 1932.

Descripción clínica y anatomo-patológica de un caso de parálisis progresiva senil propiamente dicha, encontrando una verdadera asociación de lesiones metaluéticas, con las características de la demencia senil de tipo mixto (parenquimatosas y arterioescleróticas). Tal hallazgo histológico, aunque excepcional, confirma el relativo polimorfismo del substrato anatómico de esta enfermedad, en el cual las lesiones propias de la demencia senil no siempre faltan completamente. Contribuye a desmentir la pretendida acción inhibitoria de la metalúes sobre el desenvolvimiento de las placas de Redlich-Fischer y de las alteraciones fibrilares de Alzheimer. El autor añade algunas consideraciones fisiopatológicas y terapéuticas.

Concepción moderna del estado convulsivo.—M. OSNATO. «Rivista di patologia nervosa e mentale», v. XL, fasc. 2. Septiembre-October, 1932.

Las alteraciones indicadas por Spielmeyer como propias del cerebro de epilépticos y reproducidas experimentalmente por Gildyca y Cobb, representan los resultados finales de una cadena de fenómenos que constituyen el estado convulsivo.

Parece que en esta forma morbosa están presentes las siguientes condiciones: En primer lugar existe algo que produce la irritabilidad del cerebro. El descenso del umbral y los procesos sensibilizadores pueden ser resultados de un trauma químico (tóxico), infeccioso o mecánico. Los traumatismos cerebrales en el nacimiento o más tarde, y las infecciones que secundariamente afectan al cerebro infantil (convulsiones infantiles) forman el punto inicial de la extensión del área epileptógena. Pero esto no basta para desencadenar los ataques, cuya sucesión es posible admitiendo una alteración de la permeabilidad de los vasos cerebrales causada por los supradichos traumas. Cuando el factor etiológico no es una enfermedad o una lesión traumática, el disturbio metabólico que aumenta la producción de ácido láctico, produce el mismo resultado. Los factores que producen el aumento de la permeabilidad no bastan por sí solos para producir los ataques sin la llegada de sustancias convulsivantes al parénquima cerebral, cuya característica principal, que podría ser un polipéptido u otro producto de escisión de las proteínas, es la de producir la oclusión funcional de los vasos cerebrales. Repitiéndose esta oclusión arterial se originan las alteraciones celulares encontradas por Spielmeier y conduce al decaimiento progresivo de la mentalidad del paciente.

Los factores del aumento de la presión intracraneal (tumores cerebrales, etc.), o los estados emocionales o asfíxicos, son importantes en cuanto actúan mecánica o bioquímicamente sobre la permeabilidad o por medio del sistema nervioso autónomo. Pero estos factores no bastan para producir ataques convulsivos; es necesaria la intervención del agente convulsivante, cuya naturaleza necesita ser definida.

Paragón clínico: Malarioterapia-Sulfopiretoterapia (en las enfermedades mentales y en la esquizofrenia en particular).—E. RIZZATTI, G. CROCE y V. MARTINENGO.

Los autores publican una casuística de 100 enfermos mentales (en gran parte esquizofrénicos) tratados con la malaria comparándoles con otros 100 tratados con sulfopiretoterapia, llegando a la conclusión, en lo referente a los esquizofrénicos y distímicos, que la sulfoterapia piretógena representa el medio curativo más rico en posibilidades favorables, y afirman su convicción que dicho medio debe ser el elegido para determinadas formas de esquizofrenia, cuya etiopatogenia hoy día apenas se entrevé.

J. M.^a VILLACIÁN.

DERMATOLOGIA Y SIFILIOGRAFIA

Insuficiencia renal y eczema.—M. CRAPS. «Le Scalpel» (Bruxelles), núm. 1, 7 Janv. 1933, pág. 20.

Observación de un caso de eczema papulo-vesiculososo generalizado, evolucionando paralelamente a una insuficiencia renal, mejorado por opoterapia renal (extracto hidroalcohólico por vía bucal) se normaliza su curva de eliminación y después de unos días de verse casi libre de su eczema, reaparece éste precedido por intensa crisis de prurito. La normalidad de la excreción en este momento, prueba, en opinión de C. la existencia de otro factor eczematógeno además de la insuficiencia renal.

El autor piensa que tal vez existen, de modo más frecuente de lo que pensaría Darier, eczemas que si no están condicionados directamente por la defectuosidad de la excreción o de la secreción renal, son agravados por este estado y como deducción

terapéutica, que dado el resultado del tratamiento empleado, es preciso pensar en él cuando delante de síntomas concordantes, se cree uno autorizado a imputar al funcionamiento defectuoso del riñón la persistencia o agravación de ciertas lesiones cutáneas.

Sobre la hiperqueratosis ictiosiforme generalizada (eritrodermia congénita generalizada de Brocq). Sus relaciones endocrinas.—G. MARAÑON y M. ALVAREZ CASCOS. «Anales de Medicina interna» (Madrid). Tomo I, núm. 9. Septiembre, 1932, pág. 783.

Interesante caso de hiperqueratosis (eritrodermia congénita ictiosiforme) en un infantil hipotiroideo. La opoterapia fué muy eficaz aunque no curativa.

Para los autores nosológicamente la afección estudiada es distinta de la ictiosis vulgar.

Piensan que una disendocrinia (hipotiroidismo, principalmente) puede crear un terreno favorable para el desarrollo de ésta y otras dermatopatías, de aquí el que siendo eficaz la opoterapia no sea curativa.

Erupción artificial por ingestión de benzonaftol.—SEZARY et HOROWITZ. Soc. Franç. de Derm. et de Syph. s. du 8 Dec. 1932. «Bull. de la Soc. F. de D. et de S.», núm. 9. Nov. 1932, pág. 1627.

Dependiente de farmacia, aquejada de trastornos intestinales a los pocos días de ingerir almejas que es tratada por su médico mediante 1 gramo de benzonaftol diario, en dos sellos, durante 3 días consecutivos.

Seis días más tarde, sensación de quemadura (no prurito) en la cara acompañada de erupción papulosa y papulo-costrosa. Toma de nuevo benzonaftol agravándose la erupción.

Cuti-reacción: negativa. Hecht y Meinicke: negativas. Tratamiento: hiposulfito, desapareciendo la erupción en pocos días.

Un mes más tarde para probar el origen de la dermatosis, nueva ingestión de benzonaftol (0,5 por día). Al segundo día por la noche, calor en la cara; al siguiente día, erupción. Suspensión del medicamento. Curación.

Recientes observaciones sobre la enfermedad del suero.—LUKE W. HUNT. «Jour. Amer. Med. Assot.», 10 Septiembre, 1932.

Discusión breve de algunos puntos de la enfermedad del suero, basada en el estudio de los enfermos inyectados en el «Durand Hospital» desde hace 19 años.

Entre 2.859 inyectados de antitoxina diftérica la enfermedad del suero se manifestó en el 28,1 por 100. De 858 tratados con antitoxina escarlatinoso, el 22,7 por 100 y el 81,8 por 100 de los 55 enfermos que habían recibido el suero antimeningocócico.

ORTHOMIL

Producto del Laboratorio Cántabro.

Solución de salicilato de sosa.
2 gramos por cucharada.

Santander.

Insulina en las lesiones obliterantes de los vasos sanguíneos.—S. M. BEALE, JR.
«Amer. Jour. of Surg.» 17-413. Septiembre, 1932.

Basado en los recientes estudios sobre la acción de la insulina sobre las grasas, B. ha empleado esta medicación para el tratamiento de ciertas lesiones obliterantes en las que la grasa desempeña un papel importante, incluyendo en estas condiciones aterosclerosis, de los diabéticos o no; úlceras por decúbito de los viejos; angina de pecho, úlceras de pierna profundas y de marcha invasora; nefritis crónica y trombo-angeitis obliterante.

En los casos tratados, los síntomas fueron indudablemente mejorados y las lesiones gangrenosas o ulcerosas, curadas.

Solo empleó pequeñas dosis. Corrientemente 5 unidades y en ningún caso se sobrepasó las 10 unidades. Estas dosis no se emplean diariamente sino una o dos veces por semana.

La insulina no obraría cuando la oclusión se debiera a un proceso fibroso o a depósitos calcáreos, sino en aquellos casos en los que la presencia de células cargadas de grasa obstruyeran primeramente la luz vascular terminando por ocluirle. La acción de la insulina sería «quemar las células cebadas de grasa, en la llama que consume el azúcar sanguíneo» favoreciendo así la corriente sanguínea.

Los eritemas polimorfos. Enfermedad infecciosa o reacción de intolerancia.—

A. TZANCK et M. CORD. «Ann. de Dermat. et de Syphil.» VIII. sér. T. III, número 12. Dec. 1932, pág. 1.073.

Consideran los autores que las incertidumbres y oscuridades que reinan respecto a la naturaleza del eritema polimorfo provienen de la confusión que hacen los autores de dos enfermedades esencialmente diferentes: de un lado existe una enfermedad «infecciosa», de agente o agentes patógenos todavía desconocidos, de otro lado, una «reacción de intolerancia» frente a agentes extremadamente variables.

Objetivamente la identidad es casi completa, sin embargo varios caracteres clínicos y en particular el prurito (en el eritema polimorfo reacción de intolerancia existe y es en opinión de los autores «el elemento clínico máspreciado para diferenciar las dos formas de eritema polimorfo»).

Fácilmente se deduce la importancia que puede tener esta diferenciación, no sólo en teoría, pues en la práctica debe servir de guía para establecer el pronóstico y la terapéutica.

La penetración del bismuto en el cerebro: resultados experimentales obtenidos con el iodobismutito, iodobismidol y algunos otros productos de bismuto.—HAULIK and SPAULDING. «The Amer. Journ. of Syph.», XVI. July, 1932, núm. 3, pág. 335.

Interesante estudio experimental que con los que más abajo se analizan constituyen una serie de ensayos cuyos resultados terapéuticos sobre la neuro-sífilis son dignos de tenerse en cuenta, ya que pueden iniciar una nueva fase de la terapéutica de la sífilis del neuro-eje.

Entre los compuestos estudiados, figura el iodobismutito (solución de iodobismutito de sodio al 6 por 100 en glicol adicionada de un 12 por 100 de ioduro de sodio. Mientras que en las sales usadas corrientemente, el Bi se halla ionizado como cation, en el compuesto empleado es electro-negativo.

Los autores, sobre conejos y cobayas, demuestran que a dosis terapéutica en la sustancia cerebral pueden demostrarse cantidades dobles de Bi cuando la sal empleada tiene su Bi en forma de anión (tal es el caso del iodobismitol). Los compuestos usuales llevarían al cerebro una cantidad muy inferior y aun esto a favor de alteraciones de la barrera meningo-encefálica por las dosis tóxicas empleadas.

La vía de introducción (intramuscular o intravenosa) no influye en la cantidad total de Bi que fija el cerebro.

En estos hechos, la teoría que sostiene que el bismuto anión (electro-negativo) penetra más fácilmente en el cerebro, encuentra una brillante confirmación.

La penetración del bismuto en el líquido céfallo-raquídeo: resultados clínicos del iodobismutito (iodobismitol) y otros compuestos bismúticos.—HAULIK, MEHRTENS and SPAULDING. «The Amer. Journ. of Syph.», XVI. July, 1932, núm. 3, página 350.

Llevando a la clínica humana el iodobismitol, han inyectado (v. intramuscular) 57 enfermos de neurosífilis y luego han investigado la cantidad de Bi que contenía el L. C. R. encontrando en 100 c. c. de L. C. R. de 0 mgrs., 001 a 1 mgr. 988 en un 80 por 100 de los casos (un 20 por 100 tenía 0 mgr. 005 por 100 c. c.).

En enfermos de tumores cerebrales y de encefalitis epidémica, autopsiados poco después del tratamiento por el iodobismitol hallaron de 0 mgr. 017 a 0 mgr. 087 de Bi por 100 gr. de sustancia cerebral.

Concluyen que se puede admitir que mediante un tratamiento de 3 inyecciones semanales (de 2 c. c. de iodobismitol cada una) durante 1 mes (dosis total de 24-26 c. c.) se demuestra su existencia en el L. C. R. y esto se obtiene merced a la condición de anión bajo la que se administra el Bi.

Terapéutica de la neurosífilis por el bismuto-anión.—MEHRTENS and POUPIRT. «The Amer. Journ» of Syph. XVI. July 1932, pág. 373.

Al estudio práctico del comportamiento terapéutico de una sal bismútica, cuyo bismuto estuviera cargado de electricidad negativa, se llegó por ciertas consideraciones teóricas. En el líquido céfallo-raquídeo penetran los ioduros y bromuros y este mismo líquido contiene relativamente menos cationes que aniones.

Sangre y líquido céfallo-raquídeo están separados por una barrera cargada de electricidad negativa que es impermeable, en cierto modo, a los cationes de débil concentración.

De aquí, se concluía teóricamente, que era de más fácil acceso al líquido céfallo-raquídeo el Bi anión.

Por los trabajos anteriormente analizados, se llegó a la conclusión de que, mientras sólo en el 30 por 100 de los animales tratados por sales bismúticas ordinarias, era posible demostrar el Bi en el cerebro, subía esta proporción al 82 por 100 cuando se empleaba el iodobismitol.

Y este producto es el que los autores han empleado en numerosos casos de neurosífilis; sus resultados pueden resumirse así:

N-s. meningo-vasculares: 78,1 por 100 de mejorías notables y 21,8 por 100 de curaciones serológicas.

Tabes: 56 por 100 de mejorías notables.

Parálisis general: 59 por 100 de notables mejorías, hasta el punto de que un 27 por 100 de los enfermos han vuelto a su trabajo ordinario.

Siguiendo la trayectoria de los trabajos anteriores, los autores creen que la actividad de una sal bismútica sobre la sífilis nerviosa está condicionada por su actividad electronegativa.

LEDO.

OBSTETRICIA

Las indicaciones de interrupción del embarazo en casos de hiperemesis gravidarum.—STPHAN BOHM. «Zentralblatt für Gynikologie», tomo IV, número 48. 28 Noviembre, 1931.

Durante diez años seguidos, la interrupción del embarazo en casos de hiperemesis ha sido practicada diez veces en la policlínica de Fekete. Existían complicaciones: dos veces por tuberculosis pulmonar, una vez por quiste de ovario, dos veces por resección de estómago y una vez por debilidad del organismo por otra intervención.

Del examen de estas observaciones, el autor dice que el tratamiento por la insulina y azúcar no siempre se acompaña de éxito y que la mujer afecta de hiperemesis, soporta bastante mal las intervenciones operatorias que no tienen por objeto interrumpir el embarazo. En los casos graves, la transfusión de sangre practicada inmediatamente antes o después de la intervención, va seguida de efectos excelentes, a veces salvadores.

El sistema retículo-endotelial del aparato genital femenino del conejo de Indias sometido a inyecciones de suero de mujer gestante.—R. CALVANICO. «Atta della Soc. Italiana di Ost. e Gin.», vol. XXVII, 1930.

Numerosas observaciones practicadas demuestran que durante la gestación se encuentran en el torrente circulatorio sustancias hormonícas dotadas de virtudes estimulantes específicas.

La inyección experimental de sangre de mujer embarazada al conejo de Indias hembra impúbere, determina un notable aumento de volumen del aparato genital. Como por otro lado los procesos de formación parenquimatosas de la gestación es precedida o acompañada de una exaltación del sistema retículo-endotelial, el autor ha investigado si las inyecciones de suero de mujer embarazada se acompañan también de fenómenos análogos. Las experiencias han demostrado por lo que concierne al útero y vagina, que el sistema retículo-endotelial entra en una fase de actividad proliferativa al comienzo de la hiperplasia uterina y vaginal. En este momento los exámenes hematológicos efectuados han mostrado la presencia de monocitos circulantes de un tipo particular.

El origen común de tales monocitos y de lustiocitos propios demuestran la acción estimulante de las hormonas gravídicas para ciertos elementos hemáticos receptores específicos destinados a entrar en contacto directo con los diversos tejidos parenquimatosos de la esfera genital.

Causa y tratamiento de la incontinencia de orina en la mujer.—HELLMUT KEMNITIER. «Wiener Klinische Wechenschrift», tomo XLV, núm. 9, 26 Febrero 1932.

Kamniker clasifica las incontinencias de orina en cuatro grupos: 1.º Trastornos de la inervación de esfínteres; 2.º Lesiones de los músculos esfinterianos; 3.º Comunicación anormal de la vejiga con el exterior o con los órganos vecinos; 4.º Modificaciones de la situación del uréter del aparato esfinteriano y de los medios de fija-

ción. Y es sobre todo a este último grupo al que pertenecen las mujeres observadas en los servicios de ginecología.

Desde el punto de vista terapéutico, el autor llama la atención especialmente de los casos de lesiones vesicales sobrevenidas en el curso de una intervención o de un parto difícil, es importante colocar a la vejiga en reposo por medio del cateterismo continuo a fin de favorecer la reunión de los labios de la herida.

Este método puede ser útil también para aquellos casos en los que se teme la aparición de una necrosis tardía de regiones de la vejiga que han estado comprimidas.

En las formas de incontinencia por lesiones directas o indirectas de los músculos esfinterianos es a la galvanización o fradización a la que es necesario recurrir. Cuando el uréter o el esfínter han perdido sus relaciones normales, entonces se recurre a practicar una plástico.

El tratamiento de la eclampsia por el somnifeno.—BLOTIERE. «Concours Medical». París, núm. 10. Marzo, 1932.

Utilizado por vía bucal, intramuscular e intravenosa, no solamente en todos los insomnios de cualquier naturaleza que sean y en los estados de hiperexcitabilidad, sino en las psicosis graves, delirium tremens, tétanos, estados de mal epiléptico, el somnifeno ha estado aconsejado después del año 1924 en la eclampsia y más recientemente ha sido empleado en estos casos por MM. Laffont, Honel, Jahier, Larrière y por el autor de este trabajo que se ha consagrado al estudio de esta terapéutica. El somnifeno siempre se ha mostrado eficaz en las crisis convulsivas. Una sola vez el autor ha tenido que renovar la dosis de 3 c. c. El pensó que la dosis inicial de 3 c. c. no era bastante fuerte y en los casos siguientes ha inyectado 4 c. c. Una sola vez por los antecedentes nerviosos de la enferma tuvo que inyectar la totalidad de la ampolla de 5 c. c. En todos los casos ha practicado la inyección intravenosa, pero muy lentamente, asegura una acción rápida casi instantánea.

VILLEGAS.

OFTALMOLOGÍA

Catarata senil y metabolismo del calcio.—D. GOURFEIN. «Revue générale d'Ophthalmologie». Genève. Febrero, 1931-32.

Los trastornos del sistema endócrino son invocados frecuentemente como causas de catarata en general y también de la catarata senil. Ya en 1898, se pensó en el origen tiroideo, así como en ciertos trastornos de otras glándulas de secreción interna.

El autor piensa que los trastornos del sistema endocrino, que tienen una repercusión en el organismo, pueden influenciar el desenvolvimiento de la catarata cuando existe una predisposición hereditaria para ella, pero no cree que pueda engendrarla si no hay predisposición.

Otra causa invocada y admitida es la herencia, pero no se conocen las leyes de su transmisión.

Los trabajos modernos, en particular los biológicos, han orientado la atención sobre la investigación de las perturbaciones químicas que se producen en la constancia de la composición de la sangre de los cataratosos. Las investigaciones hechas a este efecto no pueden ser más contradictorias.

Las realizadas por Madame Gourfein Welt, por el método óptico (refractometría) muestran que el índice refractométrico del suero humano puesto en presencia de la catarata humana, seca y pulverizada, era, en 57 casos, sobre 64 casos examinados, más elevado que el del suero solo. El suero de la sangre posee pues un poder modificador con relación a la sustancia cataratosa; existe una diferencia entre el suero de los cataratosos y el de los no cataratosos.

Estas experiencias dan ocasión a una multiplicidad de cuestiones. Los elementos contenidos en la materia bruta, que es el polvo de la catarata, son modificados por el suero de la sangre; ¿cuál es la sustancia, contenida en el suero, que, modificando esta parte del polvo cataratoso, produce también una modificación del índice refractométrico?, ¿cuál es la naturaleza de esta sustancia?, ¿se trata de un fermento? Todas estas cuestiones, dice la autora, están lejos de resolverse.

Numerosas investigaciones han demostrado el papel de los trastornos del metabolismo del calcio en la patogenia de la tetania, es a la hipocalcemia a la que se atribuyen las crisis convulsivas y es a ella que se achacan igualmente las lesiones del cristalino, que se observan frecuentemente en la tetania que algunos autores consideran como manifestaciones simultáneas y no subordinadas la una a la otra.

De aquí ha partido la idea al autor para preguntar si la catarata senil no sería igualmente debida a la hipocalcemia. Las cataratas endocrinas y las cataratas seniles tienen muchas analogías bajo el punto de vista morfológico y desde el punto de vista anatomopatológico. En el laboratorio ha realizado el autor una gran cantidad de investigaciones que han dado lugar a la formación de dos cuadros completísimos donde se ven claramente los resultados.

CILLERUELO.

Un caso de mucocelo del seno maxilar afectando al globo ocular.—Y. SHOJI. «Annales d'Oculistique». Abril, 1932, pág. 267.

M. S., 45 años, sífilis desde los 28 años; hace tres años operado de empiema nasal; acusa diplopia.

Al examen, Shoji ha encontrado una tumefacción en la parte baja del párpado inferior izquierdo, de consistencia dura en la mitad temporal y elástica en su mitad nasal, está fija en su base, la piel que la cubre muy movable y no está roja. El globo ocular está desplazado arriba y un poco a la izquierda y los movimientos muy limitados hacia abajo.

Exoftalmia: ojo derecho, 14 milímetros; ojo izquierdo, 16 milímetros.

Visión: ojo derecho, 0,9; ojo izquierdo, 0,6.

Wasserman fuertemente positiva; Piquet negativa.

Fondo de ojo, normal.

En la intervención, Shoji halló una tumefacción fibrosa al nivel de la pared anterior del seno maxilar. A la perforación de la pared comenzó a brotar un líquido moreno conteniendo gran cantidad de colesteroína.

Después de la ablación del tumor es lavada la cavidad del seno con una solución de sublimado; la herida fué suturada quedando drenaje de gasa. La curación se hizo en una semana, recobrando el globo ocular su posición y desapareciendo la diplopia.

Examen histológico: la mitad nasal del tumor es fibrosa y la mitad temporal es ósea. En el tejido fibroso se ven dos vasos hipertrofiados, grupos de cristales de co-

lesterina y células gigantes cerca de la colessterina. El tejido óseo es delgado, atrofiado; con la hematoxilina-eosina toma débil coloración de la hematoxilina, lo que indica una disminución de materia calcárea.

Concluye diciendo que se trata de un mucocelo de seno maxilar a consecuencia de una obstrucción del orificio por alteración patológica probablemente sifilítica. La cavidad se extiende sobre todo hacia adelante y un poco hacia arriba. El tejido óseo de la pared anterior se atrofia por compresión y la pared saliente hacia adelante presenta la apariencia de un tumor debajo del párpado inferior. La pared superior del seno se extiende hacia la cavidad orbitaria y provoca el desplazamiento del globo ocular.

Historia: Los mucocelos del seno frontal son bastante frecuentes; los del laberinto etmoidal lo son menos y muy raros los del seno maxilar.

En la bibliografía oftalmológica no se han encontrado más que cuatro casos de mucocelo de seno maxilar.

RAMÓN ALVAREZ.

OTORRINOLARINGOLOGIA

Angina agranulocítica.—C. HINOJAR. «Revista Española y Americana de Laring. Otol. y Rinol.», núm. 8, 1932. Madrid.

Con motivo de un caso de angina agranulocítica observado por el autor, publica éste además de su historia clínica, muy interesante, un detenido estudio de dicho proceso morboso.

El caso que motiva el trabajo, correspondía exactamente al síndrome descrito por Schultz en 1922 con el nombre de «angina agranulocítica» y al que Shilling y otros patólogos proponen llamar «neutropenia maligna».

Es un proceso séptico de etiología muy dudosa, cuya bacteriología no se ha puesto en claro por no ser una entidad clínica definida, sino un grado de enfermedad séptica nacido quizá en una situación especial del germen y en una condición congénita o adquirida de la médula ósea, que no puede determinarse.

En cuanto a la patogenia también son muchas las teorías que han querido explicarla. La mayoría de los autores convienen en que se trata de un proceso tóxico o séptico que actúa sobre la médula ósea y destruye los elementos formadores de glóbulos blancos o inhibe su formación con destrucción de los elementos granulados de la sangre circulante.

Los grados distintos de la evolución clínica corresponden a las lesiones anatómopatológicas de la médula ósea y desde este punto de vista, el doctor Manuel Tapia, del Hospital nacional, establece tres grados fundamentales:

1.º Agranulocitosis curables; aquellas que el trastorno medular es funcional, es una falta de desarrollo o detención en la evolución de los elementos blancos en una fase anterior al granulocito adulto. Estos serían los casos donde la médula ósea muestra zonas de actividad.

2.º Casos mortales en los cuales el agotamiento medular (aplasia) es total.

3.º Agranulocitosis con trastorno funcional y metaplasia (casos que después de una agranulocitosis evolucionan como una leucemia).

El síndrome está integrado por cuatro elementos fundamentales:

1.º Infección séptica con postración y fiebre.

2.º Lesiones ulcerosas y necróticas de la faringe.

3.º Un cuadro sanguíneo caracterizado por caída de los elementos granulosos de la sangre y persistencia de los demás elementos.

4.º Manifestaciones de otro orden, como infartos ganglionares del cuello, tiene icterico de la piel y hemorragias diversas.

El principio es brusco; el cuadro faríngeo puede confundirse con el de una angina banal, eritematosa, pultácea, etc., acompañado de fiebre y postración quizá algo mayor que en una amigdalitis cualquiera. A medida que avanza el proceso las lesiones faríngeas cambian de aspecto y la infiltración difusa de los tejidos profundos del cuello se presenta.

Lo característico es el cuadro hemático, hay leucopenia con neutropenia, en la que la cifra de descenso del número de polinucleares es enormemente llamativa; en el enfermo estudiado por el autor, el número de leucocitos descendió a 800 en un primer examen y 24 horas después a 400.

En cuanto al pronóstico, es muy grave pero no fatal, como se ha sostenido, en vista de la descripción de Schultz, y está regulado por la cantidad de elementos granulosos que la sangre contiene.

El tratamiento debe seguir las normas de toda septicemia, según la flora microbiana que anide en la faringe del paciente. Además será necesario estimular la médula ósea.

La esofagitis corrosiva crónica (estrechez del esófago).—N. T. METZIANU (Bucarest). «Revue de Laryn, Otol. Rhin.», núm. 10. Diciembre, 1932. Burdeos.

El autor después de un estudio muy detallado de las estrecheces esofágicas llega a las conclusiones siguientes:

1.ª Las estrecheces cicatriciales esofágicas de naturaleza cáustica, sobrevienen después de la ingestión de cualquier sustancia corrosiva, pero con más frecuencia después de la ingestión de sosa cáustica.

2.ª Habitualmente su localización corresponde a las tres estrecheces fisiológicas del esófago, pero con más frecuencia se encuentran en la porción superior y cardíaca.

3.ª Su evolución es lenta y progresiva, llegando hasta la obliteración completa de la luz esofágica.

4.ª Desde el punto de vista anatomopatológico, el proceso de esofagitis corrosiva se forma por la cicatrización de los mamelones carnosos aparecidos en la última fase de las quemaduras por una sustancia corrosiva. El tejido cicatricial puede ser membranoso o calloso, según la extensión y la profundidad de las lesiones primitivas. La forma de las cicatrices es anular, semilunar, valvular, tubular, etc.

5.ª La sintomatología de las estrecheces está dominada por la dificultad de la deglución, que puede ser parcial o total. Al mismo tiempo que la disfagia, comienza la debilidad del organismo que, por inanición, puede llegar al estado de caquexia.

6.ª El diagnóstico se precisa con el auxilio de los datos anamnésticos, del examen radiológico, del cateterismo esofágico y de la endoscopia.

7.ª El tratamiento es preventivo y curativo. El tratamiento preventivo por las dilataciones precoces tiende a detener la formación de las cicatrices consecutivas a las quemaduras y a reducir el número de los accidentes provocados por la sosa cáustica y otras sustancias corrosivas. El tratamiento curativo tiende a dilatar la estrechez y a mantener el calibre normal del esófago o al menos a asegurar la posibilidad de alimentarse.

Consideraciones sobre los flemones de la faringe en el adulto.—I. TZETZU y D. BORS (Bucarest). «Revue de Laryngol. Rhin. Otol.», núm. 10. Diciembre, 1932.

Del estudio de dos observaciones cuya historia clínica publican, deducen los autores las conclusiones siguientes:

Los flemones periamigdalinos en los adultos tienen su principal localización en la región látero-faríngea. Pueden ser primitivos o complicar un flemón periamigdalino. Es una afección relativamente rara en relación con las numerosas complicaciones de las amigdalitis.

Aparte de la virulencia de los microbios, la disposición anatómica especial favorece la propagación del pus a la celda pretiloidea y después a la celda submaxilar.

Las complicaciones de orden general (broncopneumonía, mediastinitis, absesos metastásicos, nefritis) y locales (hemorragias) pueden ser graves y hasta mortales.

La incisión y el drenaje del flemón se hace frecuentemente por la vía buco-faríngea o por la vía externa, látero-cervical, en casos especiales y excepcionales con evolución periférica. Pueden ser empleadas las dos vías de drenaje. La abertura interna, en general, se hará con instrumentos obtusos y será precedida de una punción exploradora. Como tratamiento preventivo se recomienda la extirpación de amígdalas y de los restos de vegetaciones.

Sobre las alteraciones del aparato respiratorio a continuación de las inyecciones intratraqueales.—POMPEO SURIANI. «Archivio Italiano di Otología, etc.», f. XI, Noviembre, 1932. Milán.

El autor expone en primer lugar una serie de enfermos con afecciones laríngeas y pulmonares tratados con inyecciones intratraqueales.

Después de exponer estos resultados clínicos, hace un estudio experimental en perros a los que ha inyectado diversas sustancias también por vía traqueal, para hacer después un estudio histológico de la mucosa de sus vías respiratorias y del pulmón.

Dice que el medicamento inyectado en el pulmón, en contacto con la región enferma, desarrolla su acción tóxica y modifica el ambiente de vida del germen.

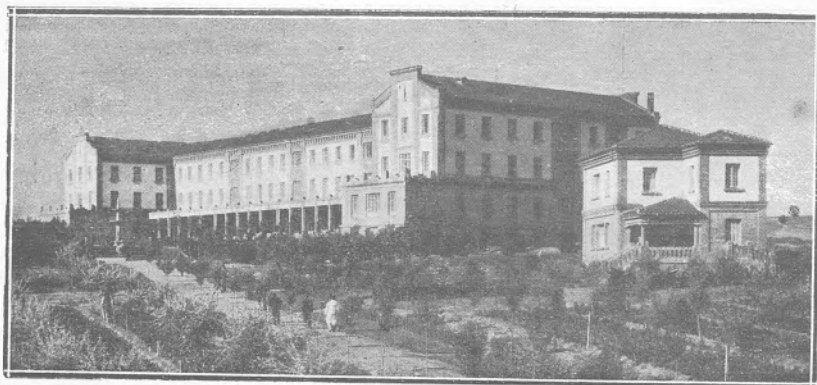
La mucosa bronquial absorbe con facilidad la sustancia inyectada de manera que el medicamento administrado por vía endotraqueal actúa más rápidamente que por otras vías. La expectoración se mejora notablemente en cuanto a la flora y a la consistencia.

Las alteraciones más o menos relevantes de la mucosa bronquial y del parénquima pulmonar, provocadas por la inyección, facilitan la absorción del fármaco; activan el poder de defensa del organismo, habituándolo progresivamente a soportar el estorbo y exaltan la quimiotaxia hacia la región enferma.

La laringe a pesar de no tener un contacto continuo con el fármaco, está bajo su acción constante por medio de las innumerables gotitas proyectadas por la tos refleja.

Aconseja finalmente, no someter los niños a la terapéutica endotraqueal; abstenerse también en los enfermos con lesiones cavitarias graves e iniciar la cura con dosis pequeñas y poco concentradas.

M. GAVILÁN.



Sanatorio Psiquiátrico de San Juan de Dios para varones

Situado a dos kilómetros de la capital

PARA EL TRATAMIENTO DE ENFERMEDADES MENTALES Y NERVIOSAS

Director: Doctor Mariano Górriz

Servicio médico permanente. Gabinetes de especialidades (radiología, oftalmología, odontología, etc.). Laboratorio. Tratamientos modernos de las psicosis. Malarioterapia. Terapéutica intracisternal de las neurosífilis. Piroterapia reglada. Balneoterapia. Narcosis prolongada. Terapéutica por el trabajo. Granjas avícola, cunícola y agrícola. Biblioteca, cinematógrafo, radio. Campos de deportes (foot-ball, tenis, pelota, etc.).

Pabellón completamente independiente para enfermos de ingreso voluntario, agotados, neurosis, psiconeurosis, etc,

Detalles y correspondencia: **DIRECCIÓN ADMINISTRATIVA** - Apartado 66 - Teléfono 87

PALENCIA

BRONQUITIS
CATARROS

PULMO-HIDRATOL

TUBERCULOSIS
GRIPPE

INYECTABLE INDOLORO
NIÑOS ADULTOS

3 FÓRMULAS: Simple --: Con lecitina --: Infantil

Debido a que en esta fórmula balsámica se ha conseguido incorporar la **HIDRASTINA**, podemos asegurar que con su uso no se presenta la resecaión producida por el Gomenol.

Producto del Laboratorio **SUR DE ESPAÑA** --: Dr. Dávila, 40 y Joaquín Dicenta, 5.-MÁLAGA

BIBLIOGRAFIA

La tuberculosis genital de la mujer.—CONSTANTINO DANIEL, profesor de la Facultad de Medicina de Bucarest, director del Instituto de Clínica Ginecológica del Hospital de Coltzea.

Con este título ha publicado la librería Gaston Doin C.íe Editeurs de París, un volumen en octavo, de 76 páginas, con 17 figuras en el texto.

A pesar de los numerosísimos trabajos aparecidos con este título y de lo atentamente que ha sido estudiada esta forma de tuberculosis de la mujer, ningún ginecólogo ignora los grandes problemas clínicos que surgen en el momento de sentar o negar un diagnóstico de esta afección.

La presente monografía del profesor Daniel, tiene el mérito de haber puesto de relieve una cuestión tan importante de manera clara, elegante y concisa.

Interesa esta monografía no sólo a los cirujanos sino también a los internistas, pues aun cuando la tuberculosis genital de la mujer tiene un tratamiento quirúrgico, no es menos cierto que existen ciertas formas que necesitan un tratamiento exclusivamente médico.

Se encuentran en la obra enumerados los métodos terapéuticos médico-quirúrgicos para tratar dicha afección y los medios higiénico-dietéticos, helioclimáticos, así como la terapéutica por los agentes físicos.

Por su contenido puede considerarse la presente monografía como la más moderna, la más completa y la más original.

VILLEGAS.

P. GIRAUD.—**Le kala-azar infantil** (Un vol. in 8.º de 80 pág. con 12 figuras en el texto y una lámina color fuera de texto. Colección «La Practique Médicale Illustrée»). Gaston Doin, Edit. París.

Excelente y breve obrita en la que condensando todas aquellas nociones de orden epidemiológico más recientemente adquiridas, con una perfecta orientación clínica, el autor, poseedor de gran experiencia personal, pone al día esta interesante cuestión, estudiando en capítulos sucesivos el diagnóstico clínico, el hematológico y la investigación del parásito.

ORIGINALIDAD TERAPÉUTICA

Aceite hígado de bacalo Egabro, fosforado, aromatizado y dulcísimo. Única preparación mundial de tales caracteres. Adultos y niños lo toman como una golosina. Verdadera revolución terapéutica.

Halitol: Antiséptico, desinfectante y profiláctico originalísimo. Purifica, perfuma e inmuniza. El bactericida más nuevo y eficaz. Higiene íntima. Otitis, baños, heridas infectadas, etc. Infalible siempre.

Laboratorio Egabro

CABRA (Córdoba)
(ESPAÑA)

Después de unas líneas consagradas a la anatomía patológica, viene un importante capítulo: la terapéutica por las sales de antimonio y las otras medicaciones.

La extensión que actualmente alcanza la enfermedad que en pocos años ha salido del cuadro de las enfermedades exóticas, justifica el gran interés teórico y práctico de esta obra.

C. LEPOUTRE et F. STOBBAERTS.—*La pyélographie intraveineuse dans le diagnostic urologique.* (Un vol. en 8.º de 40 págs. con 3 fig. en el texto y 32 radiografías fuera de texto). Colección «La Practique Médicale Illustrée». G. Doin. París.

Si bien la pielografía mediante la inyección intravenosa de una sustancia que eliminada electivamente por los riñones, hace la orina opaca a los rayos X, no puede ni pretende reemplazar a la pielografía ascendente, ni a las pruebas funcionales, los autores que tienen una extensa experiencia personal del método, han escrito para el médico que en el ejercicio de la profesión necesita en múltiples ocasiones recurrir a esta exploración, esta obrita precisando las indicaciones, la técnica y los resultados.

La copiosa ilustración de la monografía, muestra los resultados obtenidos en las principales enfermedades del aparato urinario en su porción superior.

LIBROS RECIBIDOS

JEAN PIERI.—*La fièvre exantématique du littoral méditerranéen ou fièvre boutonneuse.* Un volumen en octavo, de 86 páginas, con 18 figuras en el texto, 30 francos.

RENE SIMON.—*Les fractures des membres. Clinique et Thérapeutique.* Un volumen en octavo, de 500 páginas, con 173 figuras en el texto, 75 francos.

HENRY SCHWAB.—*Hygiène et diététique du diabétique.* Un volumen en octavo, de 128 páginas, 12 francos.

JACQUES STEPHANI y GEORGES DELORE.—*Le traitement des cavernes pulmonaires tuberculeuses.* Un volumen en octavo, de 60 páginas, con 41 figuras intercaladas en el texto, 18 francos.

G. GUILLAIN y P. MOLLARET.—*Les séquelles de l'encéphalite épidémique. Etude clinique et thérapeutique.* Un volumen en octavo, de 104 páginas, con 21 figuras en el texto, 28 francos.

A. DURUPT.—*L'intertérométrie en clinique.* Un volumen en dieciseisavo, de 204 páginas, con figuras y gráficos en el texto y una plana en colores fuera del texto, 28 francos.

PIERRE PROST.—*Réducation Psychothérapique. Contrôle de l'équilibre mental et nerveux.* Un volumen en octavo, de 138 páginas, 20 francos.

Prof. A. CECONI y otros.—*Medicina interna,* traducido del italiano por M. Montaner, tomo I. Un volumen de 904 páginas con 182 figuras en negro, 14 en color

Peptoyodal Robert

Y o d o o r g á n i c o

Gotas e inyectable

y una lámina fuera de texto, encuadernado en tela. Modesto Usón, Editor. Barcelona.

Dr. A. R. I. BROWNE.—*La electroterapia elemental y práctica indispensable al médico*, versión del inglés por el doctor A. Arteaga Pereira, ampliada y anotada por el doctor L. Cirera Terré, un volumen en octavo, de 392 páginas ilustrado con 143 grabados. M. Marín, Editor. Barcelona.

Prof. R. ARGÜELLES.—*Manual de Patología quirúrgica*, tomo II. Editorial Científico-Médica. Barcelona, 1932.

Anunciaremos dos veces todas las obras de las que se nos envíe un ejemplar. Se hará estudio crítico si se reciben dos ejemplares, o la índole de la obra lo requiere.

Tous les ouvrages dont nous recevons un exemplaire seront annoncés deux fois dans notre revue. Si le livre possède un intérêt spécial, ou si nous en recevons deux exemplaires, nous publierons son étude critique.

All the works of which we receive a copy will be advertised twice in our review. If the book has a special interest or if we receive two copies of it, we will publish a critical study of the same.

NOTICIAS

Bajo la presidencia del Profesor Suñer, se celebrará en Granada, del 8 al 12 de Abril, el V Congreso Nacional de Pediatría. Actuará de Secretario el doctor G. Duarte Salcedo.

Se discutirán las siguientes ponencias:

«Crítica de los métodos de dosificación de la ración alimenticia del lactante»; ponente, don Miguel Torelló.

«Orientaciones convenientes de la Puericultura en España»; ponente, don Guillermo Arce Alonso.

«Patogenia y tratamiento de los estados de hipotrofia y atrepsia»; ponente, don José González Jiménez Meneses.

«Diagnóstico y tratamiento de la sífilis congénita»; ponente, don Martín González Alvarez.

Revisión de los resultados obtenidos con el procedimiento de Albea en el tratamiento del «Mal de Pott en la infancia»; ponente, don Juan Garrido Lestache.

«Las orquitis y las pseudo orquitis en la infancia»; ponente, don Enrique Hernández López.

COMO SE LUCHA CONTRA LOS ESTUPEFACIENTES EN NORTEAMERICA

La pasión por las drogas estupefacientes ha alcanzado en Norteamérica proporciones colosales y si bien es difícil evaluar el número de habituados, Treadway, uno de los jefes del «Public Heat Service», en el «Journ. Am. M. Ass.», cree que sobrepasará la cifra de 100.000.

Relativamente, el consumo de narcóticos es mayor en el Estado de Nevada, posiblemente por la atracción que sobre la gente de dudosa moral ejerza Reno, la ciudad famosa por la facilidad con que se obtiene el divorcio. El segundo lugar lo ocupa La Florida, país en el que los privilegiados de la fortuna buscan diversión.

Desde los 15 años en adelante, con un máximo entre los 25 a 45, se encuentran reclutadas las víctimas de esta funesta afición repartidas entre todas las clases sociales sin que sean influenciadas por la represión allí habitual.

En efecto, las cárceles federales están llenas de sujetos en los que así se trata de corregir de su pasión.

Los grandes consumidores suelen reclutarse entre los vagabundos y frecuentemente criminales. Proporcionalmente abundan más entre las razas de color, siendo en éstas las mujeres las que dan el contingente mayor, a la inversa de lo que sucede en la raza blanca.

Parece ser que el nivel intelectual de estos desgraciados, es, por paradoja, algo superior al medio.

El contrabando, burla las previsiones del convenio de Ginebra y las mismas restricciones hacen del contrabando un tráfico muy lucrativo.

La prisión no basta. Es necesario cuidar a los habituados a las drogas, en vez de tratarlos como a criminales.

Así han creado dos hospitales, uno en Kentucky y el otro en Texas, con más de mil plazas cada uno y al tiempo que se vela por su curación, se vela por su porvenir, enseñándoles a ganar su vida e infundiéndoles confianza en sí mismos.

No deja de mencionar el tráfico indigno de algunos médicos.

En realidad aún no se posee el remedio específico contra estas pasiones.

A muy avanzada edad falleció en esta ciudad nuestro compañero don Quintín Sánchez, tan conocido y estimado.

A toda la familia del finado y muy especialmente a su sobrino el doctor Sánchez Bastardo, enviamos nuestro sentido pésame.

* * *

Nuestro querido compañero doctor Barrio de Medina, pasa por el dolor de haber visto morir a una de sus hermanas.

REVISTA CLINICA CASTELLANA, se asocia a la pena de su colaborador, haciendo extensivo su pesar al resto de la familia.

Imprenta Castellana

ofrece su incomparable instalación tipográfica, con toda la maquinaria y material renovados.

Cuenta con máquinas automáticas para grandes tiradas. - Talleres de Encuadernación, Estereotipia y Fotograbado, montados con los últimos perfeccionamientos del Arte de Imprimir.

Didan una demostración de cualquier trabajo.

Montero Calvo, 17. - Apartado de Correos 27. Teléfonos 2238 y 2239. - Valladolid.